



TITLE:

# 選択的腎動脈撮影時にみられた一過性腎硬塞の2例：腎動脈撮影の合併症にかんする考察

AUTHOR(S):

川村, 寿一; 日江井, 鉄彦; 原田, 卓; 沢西, 謙次; 加藤, 篤二

---

CITATION:

川村, 寿一 ...[et al]. 選択的腎動脈撮影時にみられた一過性腎硬塞の2例：腎動脈撮影の合併症にかんする考察. 泌尿器科紀要 1972, 18(8): 539-562

ISSUE DATE:

1972-08

URL:

<http://hdl.handle.net/2433/121414>

RIGHT:

## 選択的腎動脈撮影時にみられた一過性腎硬塞の2例： 腎動脈撮影の合併症にかんする考察

京都大学医学部泌尿器科学教室（主任：加藤篤二教授）

川 村 寿 一  
日 江 井 鉄 彦  
原 田 卓  
沢 西 謙 次  
加 藤 篤 二

### TRANSIENT RENAL INFARCTION IN SELECTIVE RENAL ARTERIO- GRAPHY: REPORT OF TWO CASES AND COMPLICATIONS OF RENAL ARTERIOGRAPHY

Jyuichi KAWAMURA, Tetsuhiko HIEI, Takashi HARADA, Kenji SAWANISHI  
and Tokuji KATO

*From the Department of Urology, Faculty of Medicine, Kyoto University  
(Chairman: Prof. T. Kato, M.D.)*

Transient renal infarction was found at the time of selective renal arteriography in two cases of essential hematuria. Preceding aortography demonstrated normal renal arteries and their tributaries. Following it, selective renal arteriography was performed and one of the tributaries was found to be obstructed causing infarction of the supplying area.

Renal function of the affected side was followed up after arteriography by means of IVP, renogram and renoscintigram. It showed transient depression but recovered to the original level in 4 to 6 months. Immediately after arteriography, serum LDH and GOT increased significantly in these cases.

Complications associated with renal arteriography were retrospectively investigated based on approximately 200 cases experienced 1965 to 1971. Review of literature was also made on complications, especially on frequency, renal damage and infarction.

#### 緒 言

近年、腎動脈撮影はいろいろな腎疾患の診断に用いられ、その有用性はいまさら述べるまでもない。腎動脈撮影の手技のうちでも選択的腎動脈撮影は患腎の血管像をより形態学的に把握できるのみならず、同時に腎機能や腎循環動態を知るために選択的腎動脈カテーテルから  $^{133}\text{Xe}$ ,  $^{85}\text{Kr}$  などの inert gas を注入して washout 法によって腎各部分の血流量を測定することができる。

しかし、一般に血管撮影にさいして副作用や合併症がないわけではない。血管穿刺にともなういろいろな合併症のほか造影剤の注入による合併症、ことに腎動脈撮影であれば腎障害が発生することはすでによく報告されてきている。

著者は、最近、選択的腎動脈撮影にさいして一過性と思われる腎硬塞を2例経験したので、これら2症例と時期を同じくして、1971年2月から1971年8月までの7カ月間におこなった約

20例の選択的腎動脈撮影症例を比較対照として臨床経過を報告するとともに、腎動脈撮影時の副作用、合併症について若干検討を加えた。

## 方 法

大動脈撮影および選択的腎動脈撮影は、Seldinger 法<sup>1)</sup>ならびに Ödman 法<sup>2,3)</sup>に従って股動脈穿刺によりおこなっている。guide wire 使用のうえ、KIFA Ödman-Ledin の yellow あるいは green catheter を X線テレビの透視下で第1腰椎の上端にまで挿入し、試験的に造影剤 2~3 ml を注入して catheter tip の位置の適当なるを確かめて、まず大動脈撮影をおこなう。造影剤は希釈せず、30~40 ml を pressure injector (自動注入器) にて 6~7 kg/cm<sup>2</sup> の圧力で注入する。つぎに選択的腎動脈撮影のために、guide wire をふたたび挿入して straight catheter から curved catheter (同じく KIFA yellow, green) にかえて左右、目的とする側の腎動脈に catheter tip をひっかけ挿入する。あらかじめ、2倍希釈の造影剤を 2~3 ml 注入して catheter tip の腎動脈内の位置を確認して、約 7~8 ml の造影剤を手動的に注入して選択的腎動脈撮影をおこなう。

また、膀胱腫瘍症例では大動脈撮影あるいは腎動脈撮影をおこなうまえに、straight catheter を左右総腸骨動脈の分岐部の 1~2 cm 上に、catheter tip をおいて、自動注入器 (pressure injector) を使用して骨盤動脈撮影をおこなっている。

造影剤として、一般に血管撮影にはアンギオグラフィン (meeglumine diatrizoate)、76%あるいは60%ウログラフィン (sodium-meglumine diatrizoate)、アンギオコンレイ (sodium iohalamate)、コンラキン H (sodium-meglumine iodamide) などを主として使ってきているが、今回の一連の大動脈・腎動脈撮影には造影剤の違いによる副作用を考える点から76%ウログラフィンに限って使用した。

catheter 内、pressure injector とのテフロン製連結管および金属製三方活栓はヘパリン加生理的食塩水にて撮影前後によく洗浄して血栓発生の防止に努めている。また、使用ガーゼもできるだけ細線維のほぐれないものを選び、手袋の使用にさいしてもタルク粉のヘパリン加生食水や catheter 内への混入を防ぎ、ヘパリン加生食水をいれた容器はフタをして空中のチリの混入を防ぐように留意している。

撮影レ線装置は日本シーメンス株式会社製で、発生装置は Heliophos-5S, AOT フィルム・チェンジャー Sirecon 2形, TV 装置モニター付イメージ・インテ

ンシファイヤー、自動造影剤注入装置は Cisl II 型を使用している。

なお、今回の20数症例の catheter 挿入や造影剤の注入操作に関しては、手技による副作用を比較する意味から、川村と原田が担当した。

## 症 例

症例 1 : 41才男子。

初 診 : 1971年1月23日。

主訴 : 肉眼的血尿。

家族歴 : 特記すべきことはない。

既往歴 : 15年前、肺結核にて化学療法 (3 ヶ月)

現病歴 : 初診の1カ月前からなんら誘因と思われるものなく肉眼的血尿に気づき、最初は週に2~3回であったがしだいにその頻度が増加し、ことに立仕事をしていると右腰部に鈍痛を訴えるようになってきた。

外来初診時、膀胱鏡的に右尿管口より血尿を認めた。膀胱粘膜、左尿管口などには著変を認めなかった。IVP の7分 (Fig. 1), 15分立位 (Fig. 2) にて右腎の2椎体の下垂を認める。

入院時 (1971年2月16日) 所見 : 身長 152 cm, 体重 49 kg, 体格中等度, 栄養良好。脈搏正常, 血圧 138/78。胸部打聴診上異常なく、腹部は平坦で抵抗、圧痛、腫瘍はない。肝は触知せず。右腎は臥位にて2横指、立位にて4横指触れる。左腎は下極を触れるのみ。脾は触れない。外陰部、前立腺には異常を認めない。

Table 1. Tests for thrombogenic tendencies.

Name : Y. M. 41 yrs. male Feb. 22, 1971	
1) Plasma fibrinogen	207 mg/dl →
2) Plasma clot lysis time	14 days < ↑
3) Euglobulin lysis time	5 hrs. →
4) Thrombelastogram	
	r : 12.5 min.
	k : 3.5 min.
	ma : 67 mm. (ms : 203%) ↑ ↑
5) Platelet aggregation	1 min. 71.0%
	3 min. 98.6%
	10 min. 100.0% ↑ ↑
	Disaggregation (—)
	Two phase aggregation (—)

Note : Coagulation ↗

Fibrinolysis ↘

Platelet function ↑ ↑

凝固亢進, 血小板機能亢進 著明, 線溶低下を認める。

## 諸検査成績

一般検血：赤血球数  $505 \times 10^4$ , Hb 15.2 g/dl, Ht 47.5%. 粒球数  $35.5 \times 10^4$ . 白血球数 8600, 白血球分画は正常. 出血時間 2 分, 凝固時間 8 分, 毛細管抵抗  $-100 \text{ mmHg}$  以上. 血餅退縮 77%, 部分的トロンボプラスチン時間 51.2 秒, フィブリノーゲン 167 mg/dl, thromboelastogram は Fig. 3 に示した. 凝固傾向の諸検査で凝固亢進, 血小板機能亢進著明, 線溶低下を認める (Table 1).

血清生化学：総タンパク 8.2 g/dl, アルブミン 5.05 g/dl, コレステロール 190 mg/dl, BUN 12 mg/dl, クレアチニン 0.7 mg/dl, 尿酸 5.6 mg/dl, P 4.1 mg/dl, ビリルビン 0.6 mg/dl, アルカリフォスファターゼ 70 mU/ml, LDH 180 mU/ml, GOT 50 mU/ml.

血清電解質 Na 138 mEq/L, K 4.8 mEq/L, Ca 10.5 mg/dl, Cl 100 mEq/L. 空腹時血糖 98.5 mg/dl.

EKG：正常

胸部レ線：正常

血清梅毒反応：陰性.

検尿：入院時には肉眼的血尿なし. 蛋白 (－), 糖 (－), ウロビリノーゲン (正), 沈渣, 赤血球  $5 \sim 6 / \times 400$ , 白血球  $0 \sim 1 / \times 400$ , 上皮  $1 \sim 2 / \times 400$ , 円柱 (－), 塩類 (－), 尿中細菌培養 (－).

PSP：15分 51%, 30分 67%, 60分 79%, 120分 84%.

Renogram：Fig. 4 に示したごとくで RPF 780 ml/min, 左右差なし.

DIVP：20分立位 (Fig. 5), 30分 (Fig. 6).



Fig. 1. 症例1の IVP 7分像



Fig. 2. 症例1の IVP 15分像

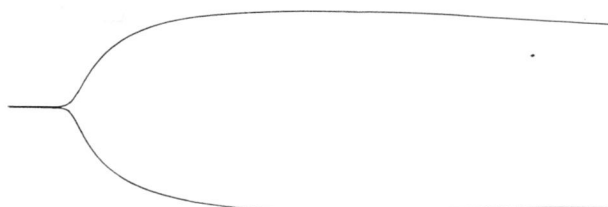


Fig. 3. Thromboelastogram

	$\gamma$	$k$	$\gamma + k$	$ma$	$m\epsilon$
正 常 値	10.0~14.5 (分)	4.5~6.5 (分)	14.5~20.5 (分)	48~58(mm)	90~140(%)
症 例 1	12.5	3.5	16	67	203



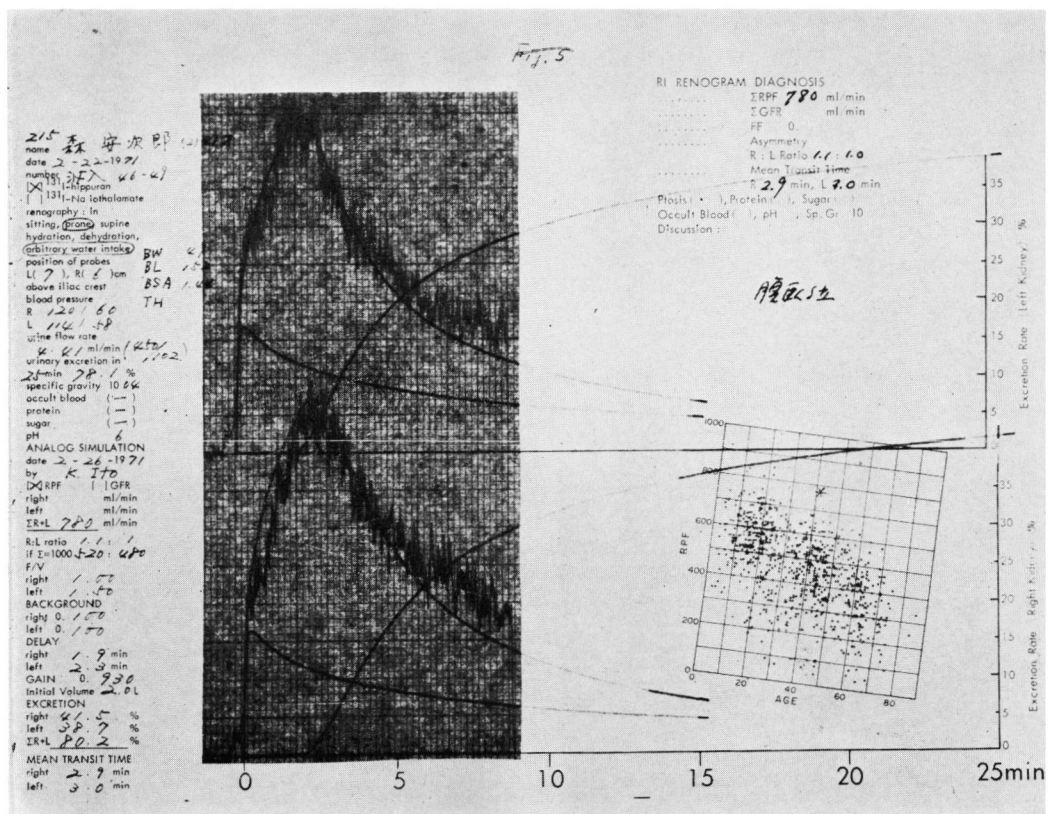


Fig. 4. 症例1の検査前レノグラム

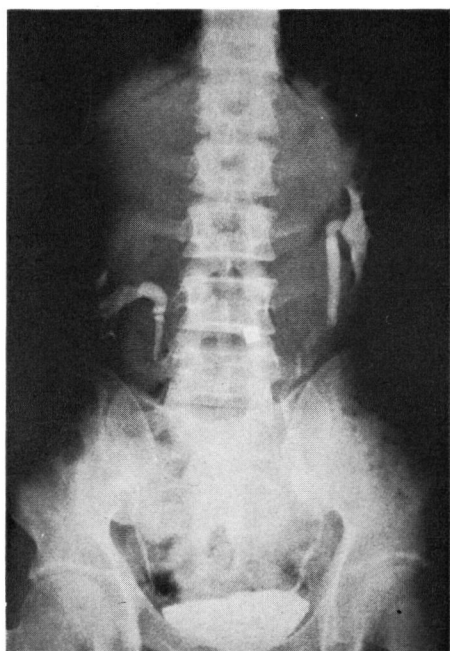


Fig. 5. 症例1の DVP 20分立位



Fig. 6. 症例1の DVP 立位30分

腎動脈撮影：2月23日に施行した。まずKIFA yellowのstraight catheterにてaortogramをとった(Fig. 7)。ついでKIFA yellowのcurved catheterを入れかえて右選択的腎動脈撮影をおこなったところFig. 8にみるごとく右腎上1/3、下1/3のくさび状の硬塞像を認め、前下行枝の一部と後上行枝の動脈の中

断像を認めた。患者は撮影時軽度の右側腹部痛を訴えたが一過性であった。catheter 抜去後右下肢の冷感を訴えていたが足背動脈の触診は可能であったが、やや弱かった。帰室後、Rheomacrodex 500 ml, ヘパリン 1,000単位, ウロキナーゼ1 0,000単位, AB-PC 1 gの点滴をおこない、以後3日間にわたって同処方

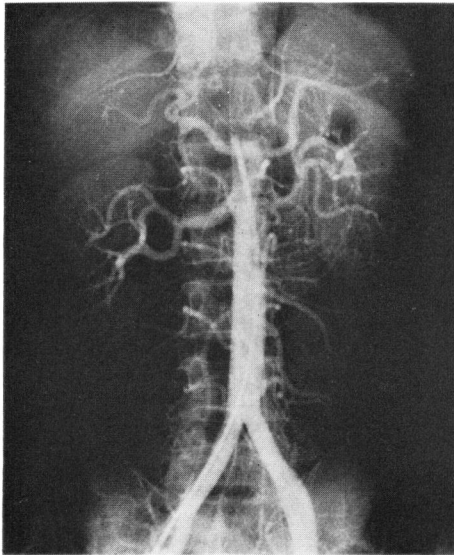


Fig. 7. 症例1の大動脈造影

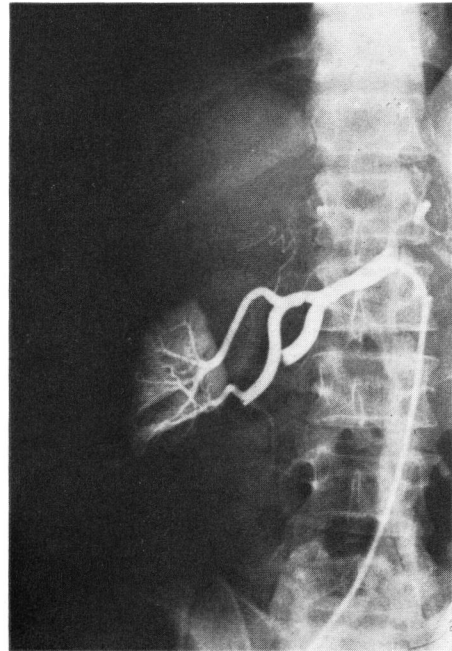


Fig. 8. 症例1の右選択的腎動脈造影

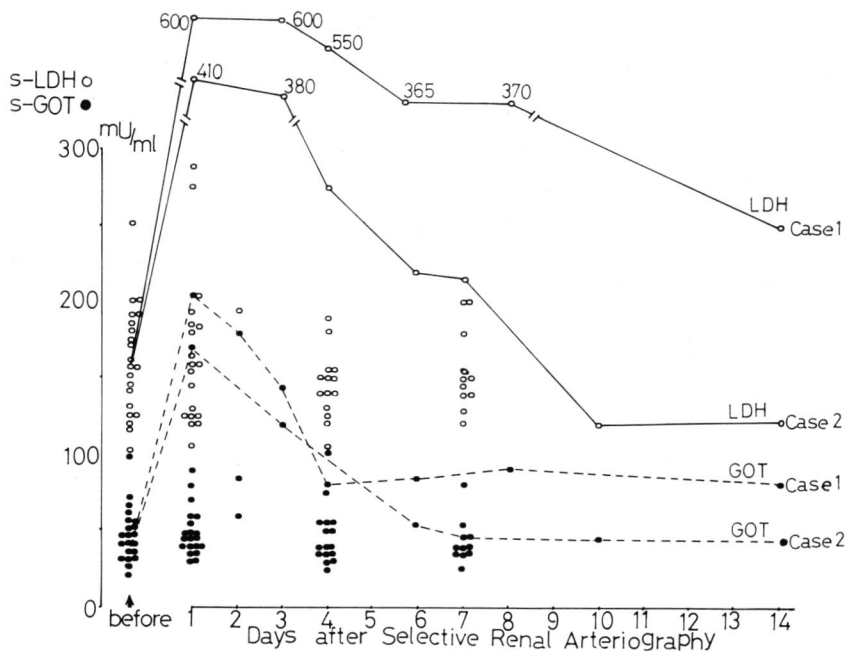


Fig. 9.

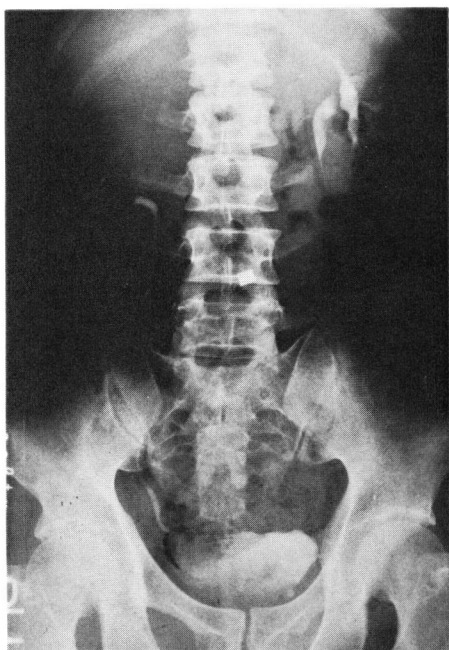


Fig. 10. 症例1の腎動脈造影後2日目のIVP

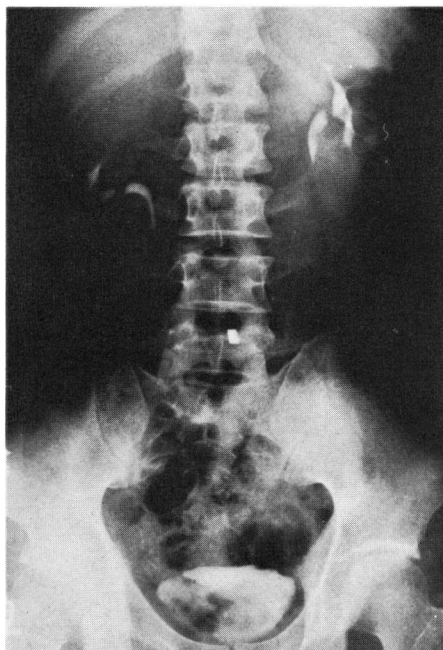


Fig. 11. 腎動脈造影後2日目のIVP 立位15分像

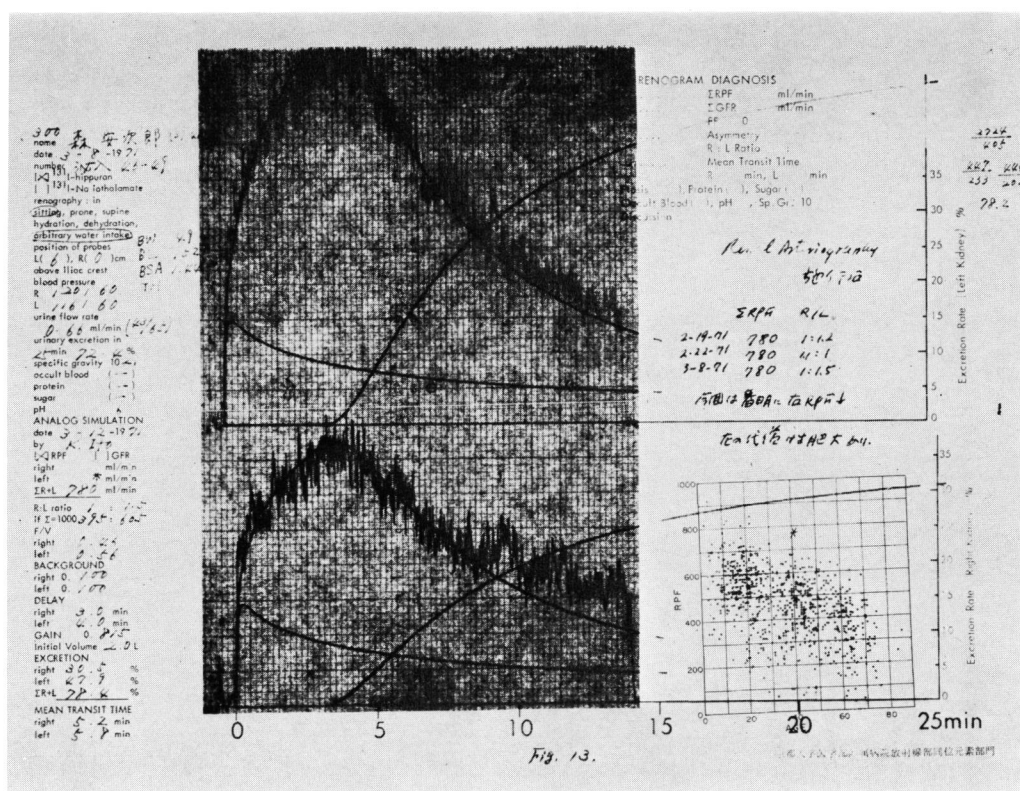


Fig. 12. 症例1の動脈造影後レノグラム

の点滴を続けた。

撮影後の経過は良好で翌朝より歩行を許可し、自覚的にもなんら訴えはなかったが3日目より薬疹が軀幹に出現した。AB-PCあるいはウロキナーゼによるものと考えられ、同時に37.8℃の発熱を1日みた。他方、血中LDHとGOTは翌日には急上昇し、LDH 600 mU/ml, GOT 200 mU/mlの高値を示し、以後の経過はFig. 9に掲げた。なお、比較の意味で腎硬塞を認めていない20症例の撮影後のLDH, GOTの変化を付記してある。GOTは4日かかって正常値に戻っており、LDHは14日目でもまだ高値のままであっ

た。GPTは撮影後はほとんど変化を認めなかった。

撮影後2日目のIVPは7分(Fig. 10), 15分立位(Fig. 11), PSP 15分30%, 30分 $\Sigma$ 65%, 60分 $\Sigma$ 78%, 120分 $\Sigma$ 81%とそれぞれ撮影前と比較して著明な変化は認められなかった。しかし、renogramではtotalでは変化はないが、撮影側の右でRPFの減少を認めた(Fig. 12)。

3月9日右腰部斜切開にて右腎固定術をおこなった。Alonalphaにて右腎を腸腰筋膜に固定した。このとき右腎をみると腎動脈撮影で硬塞像を示した上1/3, 下1/3の部分は肉眼的にも触診上でも正常と思わ

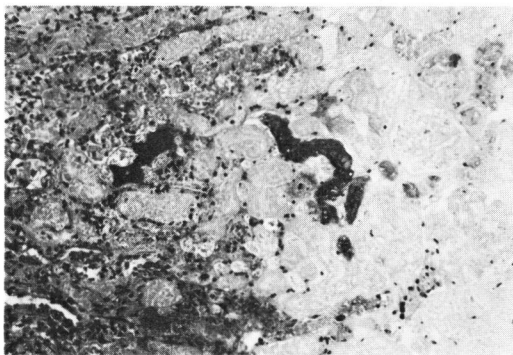


Fig. 13. 症例1の腎生検組織像

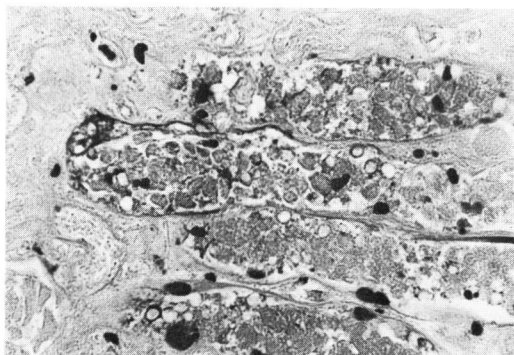


Fig. 14. 症例1の腎生検組織像

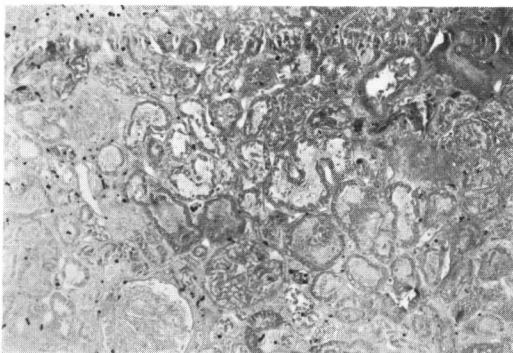


Fig. 15. 症例1の腎生検組織像

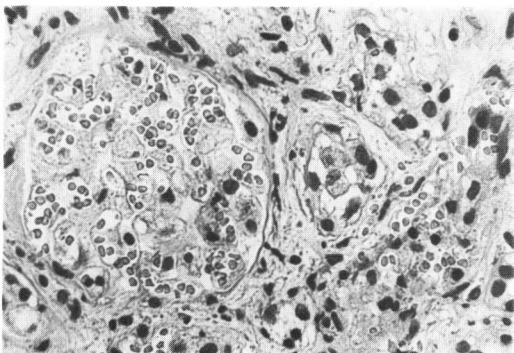


Fig. 16. 症例1の腎生検組織像

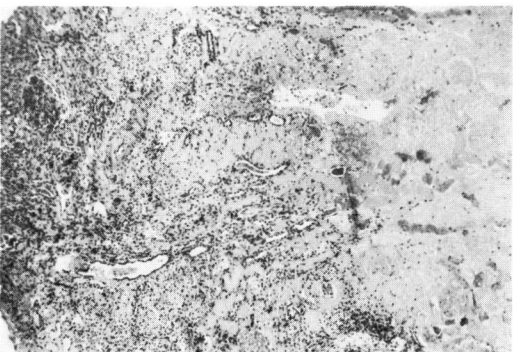


Fig. 17. 症例1の腎生検組織像

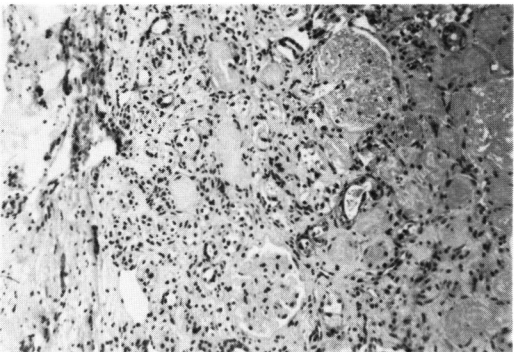


Fig. 18. 症例1の腎生検組織像



れたが、外縁側で中1/3に接した下1/3の一部に直径約0.8cmの円形の瘢痕組織を認め、同部の腎生検をおこなった。腎は組織学的に全体として充血像が強く、血管系には赤血球が充満し (Fig. 13)、尿細管腔には赤血球や赤血球円柱をいれ (Fig. 14)、尿細管上皮の圧迫萎縮像もみられる (Fig. 15)。糸球体は一部線維化が始まっているものもあるが、比較的变化の少ないものでも糸球体毛細血管の拡張と赤血球の充満像がみられる (Fig. 16)。また、皮質周辺に近いところでは細胞増生が著明なところもあり (Fig. 17)、間質の線維化は著明ではないが、糸球体の線維化、尿細管の壊死像が一部にみられる (Fig. 18)。これらの所見から比較的新しい硬塞像といえる。

右腎固定術後11日目 (撮影後25日目) の IVP 15分は Fig. 19 のごとくで、PSP 15分40%, 30分 $\Sigma$ 59%, 60分 $\Sigma$ 78%, 120分 $\Sigma$ 86%と正常であった。

術後13日目に退院したが、退院時検尿にて糖尿認めず、血清 GOT, LDH は正常値であった。

そのあと、外来にて定期的に IVP, renogram, 腎 scintigram にて右腎機能の変化を追跡したが、renogram 所見でも左右差がなくなってきている。これらの変化を Fig. 20 に模式的にまとめてみた。撮影後1週間以内では IVP の腎盂像には変化はみられないが、renogram 上硬塞側で RPF の減少と腎 scintigram の狭小化がすこし認められた。6ヵ月後には renogram でも左右差が消失した。

なお、最近の renogram と腎 scintigram を Fig. 21, 22 に示した。

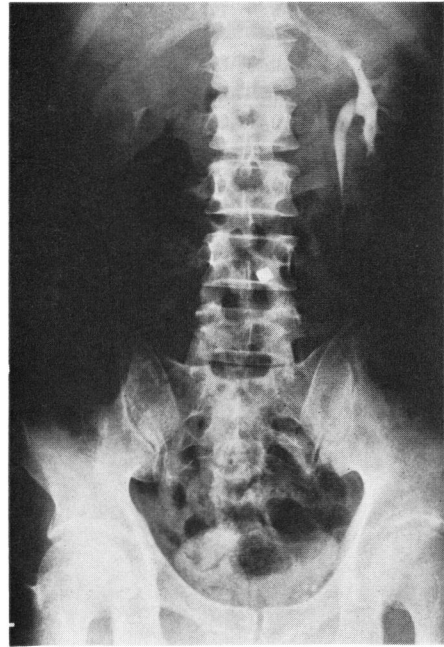


Fig. 19. 症例1の腎動脈造影後25日目の IVP 15分像

症例 2 : 54才男子。銀行員。

初 診 : 1971年5月19日。

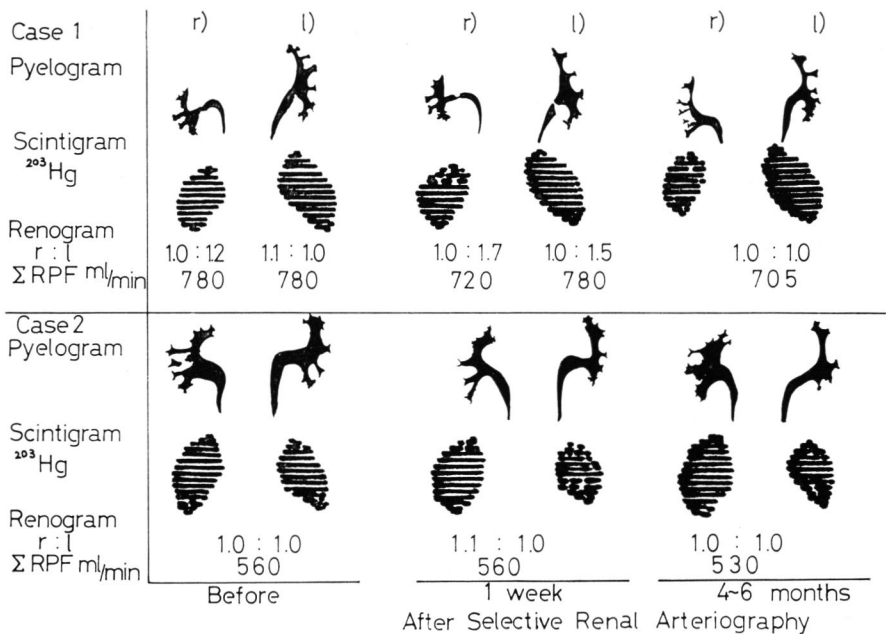


Fig. 20.

```

READY
RUN
71
1173. COMPUTER-AIDED RI-RENOGRAM DIAGNOSIS(RPF)
DATE 10-18-71 NAME 鈴木 孝典 AGE 41
UNIT 21 DIAGNOSIS 腎硬塞
CHART 46-399
BP R. 102/78 L. 102/78 URINE FLOW 5.1 ML/MIN
OCULT BLOOD -, PROTEIN -, SUGAR -, SP. GRAV. 1.002
MINUTES : RIGHT
1 .....
2 .....
3 .....
4 .....
5 .....
6 .....
7 .....
8 .....
9 .....
25 MIN EXCRETION RATE 41 %
MINUTES : LEFT
1 .....
2 .....
3 .....
4 .....
5 .....
6 .....
7 .....
8 .....
9 .....
25 MIN. EXCRETION RATE 35 TOTAL 77 %
***** COMPUTER DATA *****
TOTAL RPF 705 ML/MIN BACKGROUND R: .1 L: .1
RIGHT RPF 53 % (.535379 )
LEFT RPF 47 %
RIGHT EXCRETORY TIME CONSTANT 2.7 MIN
LEFT EXCRETORY TIME CONSTANT 2.7 MIN
RIGHT DEAD TIME 2 MIN
LEFT DEAD TIME 3 MIN
RIGHT MEAN TRANSIT TIME 4.7 MIN
LEFT MEAN TRANSIT TIME 5.7 MIN
25 MINUTES EXCRETION OBSERVED 78.2 %
25 MINUTES EXCRETION COMPUTED 77 % GAIN 3.69749 ( 1 )
ACCURACY RIGHT 5.17633 LEFT 4.77913
***** EXECUTED BY MINI-COMPUTER YHP 4100A *****
normal RPF, 左右差なし.

```

Fig. 21. 症例1 最近のレノグラム

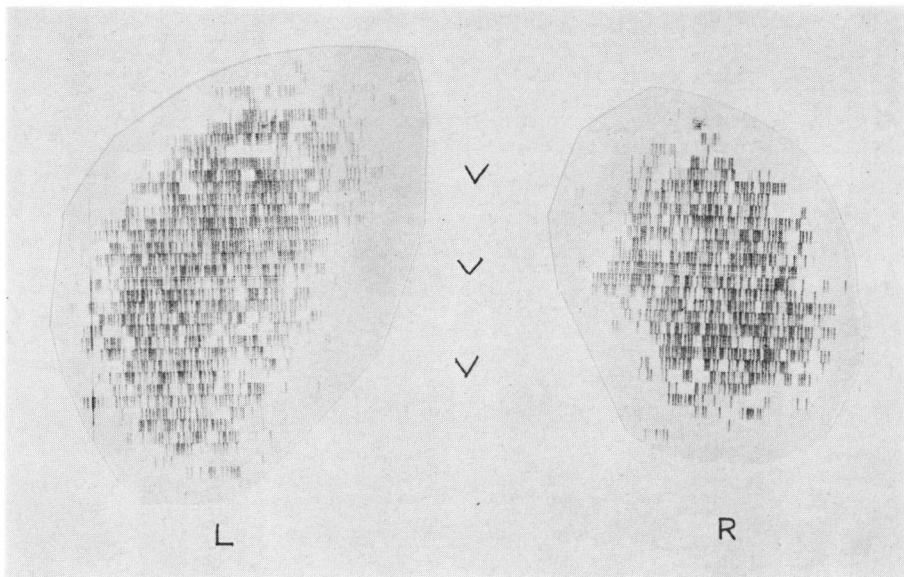


Fig. 22. 症例1の $^{203}\text{Hg}$ 腎シンチグラム (EL 30, RD 1/10), 1971.10.19. 右腎は小さく arteriogram 上認められる avascular の部はとくに欠損像としては描出されていない。

主 訴：肉眼的血尿

家族歴：特記すべきものなし。

既往歴： //

現病歴：1971年3月26日、誘因と思われるものなく突然に肉眼的血尿を認め、某外科病院にて膀胱鏡を受け、左尿管口からの出血を認められて、左特発性腎出血の診断のもと加療中であったが、精査のため入院された。自覚症状は全くない。

入院時（1971年5月19日）所見：身長 161 cm，体重 51 kg，体格中等度，栄養良好。脈搏正常。血圧108/70。胸部打聴診上異常なし。腹部は平坦で抵抗，圧

痛，腫瘤はなく肝脾触知せず。左右腎とも下極をふれる。外陰部異常なし。前立腺にも異常を認めない。

諸検査成績

一般検血：赤血球数  $428 \times 10^4$ ，Hb 14.5 g/dl，Ht 42%，白血球数 5,100，栓球数  $14.8 \times 10^4$ ，出血時間 3 分，凝固時間 9 分 30 秒，毛細管抵抗  $-100 \text{ mmHg} \uparrow$ ，プロトロンビン時間 14.3 秒，トロンボプラスチン形成試験 screening 4 分：12.2 秒。

血清生化学：総タンパク 6.2 g/dl，アルブミン 4.3 g/dl，コレステロール 145 mg/dl，BUN 20 mg/dl，クレアチニン 0.8 mg/dl，尿酸 4.3 mg/dl，リン 2.9

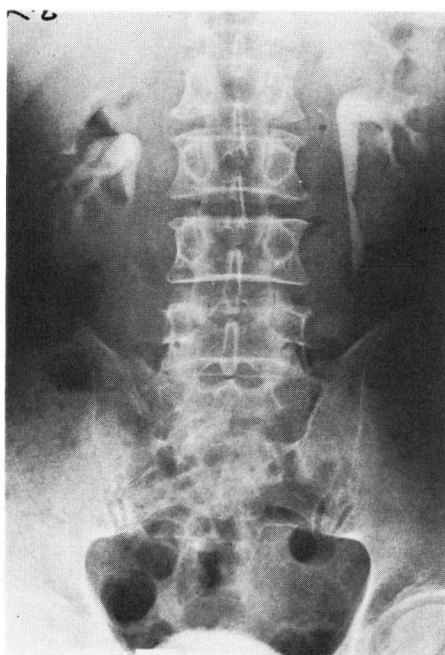


Fig. 23. 症例2の動脈造影前の IVP

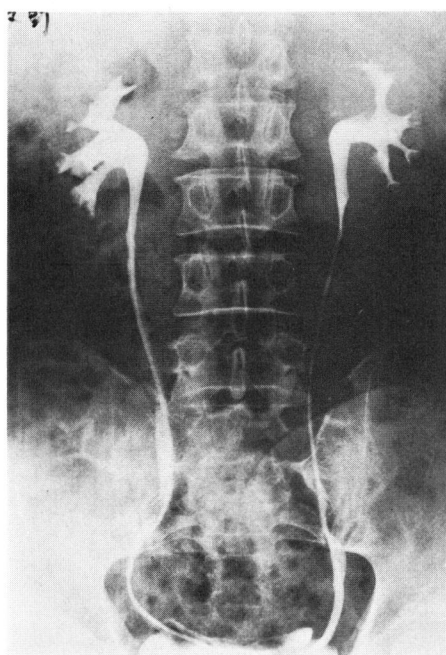


Fig. 24. 症例2の腎動脈造影前の RP



Fig. 25. 症例2の大動脈造影

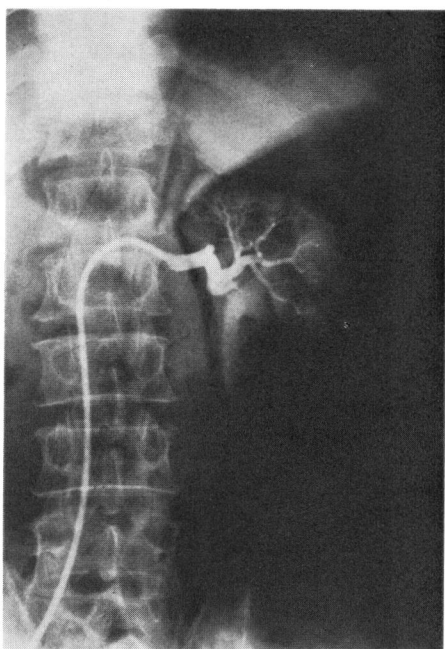
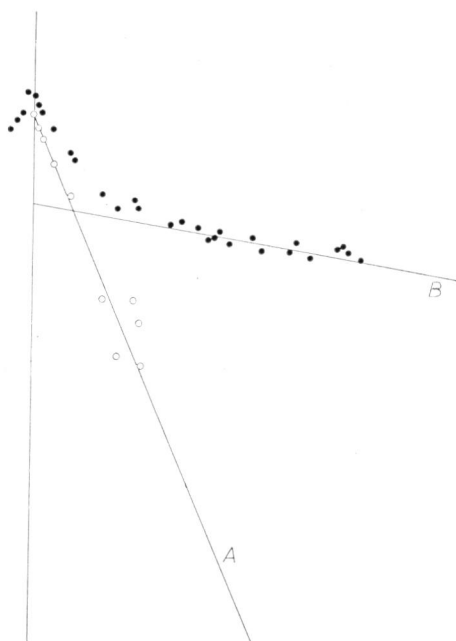


Fig. 26. 症例2の左選択的腎動脈造影

Fig. 27. 症例2の腎血流量 ( $^{133}\text{Xe}$  washout 法)

	$t_{1/2}$ (sec)	Slope ( $\text{sec}^{-1}$ )	Blood flow ( $\text{ml}/\text{min} \cdot 100\text{g}$ )
A	6.8	0.102	612.0
B	115.5	0.006	36.0

A : Cortical blood flow. % of total activity: 78%.  
 B : RBF other than cortical flow. % of total activity : 22%.

mg/dl, ビリルビン 0.5 mg/dl, アルカリフォスファターゼ 60 mU/ml, LDH 90 mU/ml, GOT 40 mU/ml, GPT 35単位, 電解質 Na 137 mEq/L, K 4.8 mEq/L, Ca 9.1 mg/dl, Cl 99 mEq/L.

肝機能検査：モイレングラハト3, CoR 4, CdR 8, TTT 2.

血清梅毒反応：陰性.

EKG：正常.

胸部レ線：正常.

検尿：蛋白(±), 糖(-), ウロビリノーゲン(正), 沈渣 赤血球多数, 白血球(-), 上皮 5~6/×400, 円柱(-), 細菌(-).

PSP 15分23%, 120分計70%.

IVP では上部尿路に異常を認めない (Fig. 23).

膀胱鏡の検査 入院らい肉眼的血尿を認めないので左右尿管尿は清澄, 尿管口異常なし. 粘膜正常. 青排泄試験は正常. 左右尿管カテーテリスムスは円滑, 右 25 cm, 左 28 cm 挿入可能. 逆行性腎盂造影は正常の腎盂腎杯像を呈した (Fig. 24). 造影にひきついてオキシドール 15 ml を左腎盂内に注入した.

5月25日腎動脈撮影を施行した. 正常の aortogram と正常の腎動脈分枝像 (Fig. 25) が得られ, これに続いて, 左選択的腎動脈撮影をおこなったところ, 前下行枝の血管に断裂像を認め, 左下1/3腎と下極の造影がみられなかった (Fig. 26). この撮影時には自覚症状は何もみられなかった. この撮影後, 発熱なく, 肉眼的血尿なく, 顕微鏡的血尿 5~10/×400 を認めるのみであったが, 血清 GOT, LDH は Fig. 9 にみるごとく, 症例1ほどではないが同じく増加し, 撮影後7日目以降に GOT, LDH は正常値に復した.

撮影前後の renogram, 腎 scintigram, IVP の変化を症例1と同様に Fig. 20 にまとめたが, 左選択的腎動脈撮影にひきついて catheter をそのままにしておいて  $^{133}\text{Xe}$  washout 法により左腎の血流量を測ったところ, Fig. 27 にみるごとく皮質流量 612.0  $\text{ml}/\text{min} \cdot 100\text{g}$  (78%), 髓質流量 36  $\text{ml}/\text{min} \cdot 100\text{g}$  (22%) と正常で,  $\gamma$  カメラによる腎 scintigram も正常の腎輪郭を示していた.

なお, 撮影後5カ月経過した時点での renogram (Fig. 28), 腎 scintigram (Fig. 29) ならびに IVP 15分 (Fig. 30) を掲げる. renogram では左右差なく, RPF 530  $\text{ml}/\text{min}$ , 腎 scintigram で左腎がやや狭小化している像がみられる. IVP では左右腎盂像, 排泄は正常と思われる.

## 考 察

### 腎動脈撮影の合併症



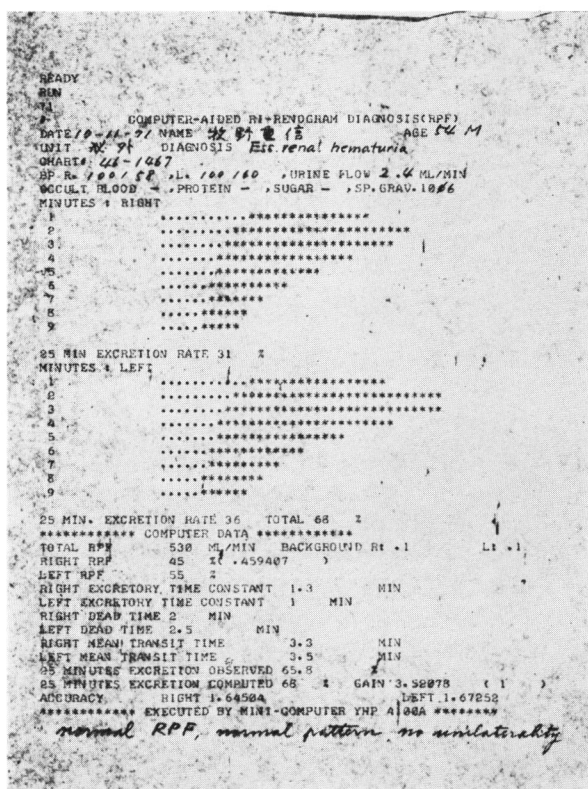
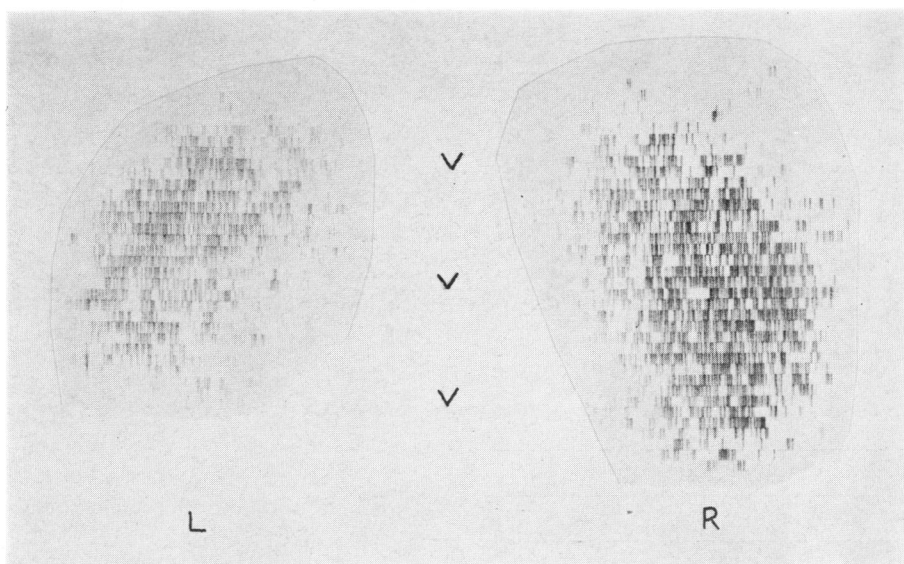


Fig. 28. 症例2のレノグラム（腎動脈造影術後）5カ月目

Fig. 29. 症例2の<sup>203</sup>Hg腎シンチグラム (EL 55, RD 1/3), 1971.10.12.  
右がやや小さい。

従来から著者の教室では腎動脈撮影には dos Santos 法<sup>4)</sup>による translumbar aortography が主として用いられてきたが、1965年いらい、Seldinger 法による percutaneous transfemoral aortography が導入され、最近では後者の方法が好んで用いられている。その理由はX線テレビの透視下で確実に catheter の挿入とその位置の確認ができて、反復して撮影することができることと、さらに選択的腎動脈撮影ができることなどがあげられる。得られる aortogram については dos Santos 法でも Seldinger 法よりも明瞭な像が得られることを知っているが、両法を比較してみた場

合 dos Santos 法のほうが副作用や合併症が多いといわれている<sup>5-8)</sup>。translumbar aortography のあとで腎動脈を露出して手術を必要とする場合には大動脈の穿刺部を中心に血腫や瘢痕線維化がみられて周囲血管の剥離操作が困難なことをよく経験している。

## 1. 文献的考察

まず、各種 aortography の副作用、合併症の頻度について、文献的な考察をしてみたい。

McAfee (1957)<sup>6)</sup> が全米の450機関の泌尿器科と放射線科にアンケートを出して、1956年現在の aorto-

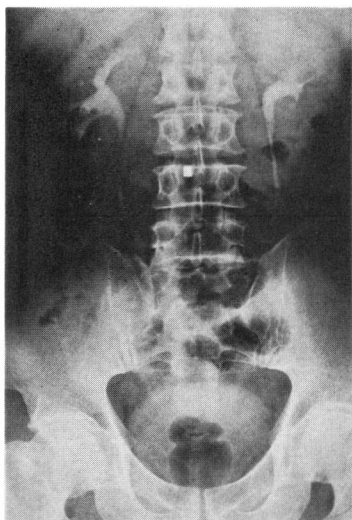


Fig. 30. 症例2の IVP (腎動脈造影後5ヵ月目)

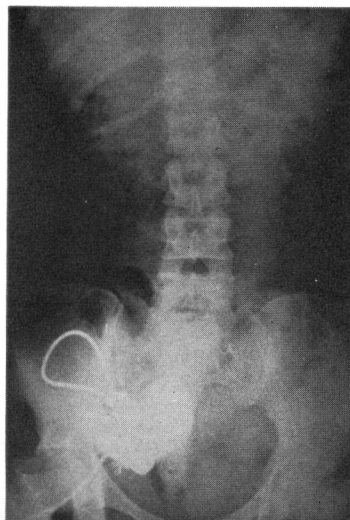


Fig. 31. Guide wire 非上昇例

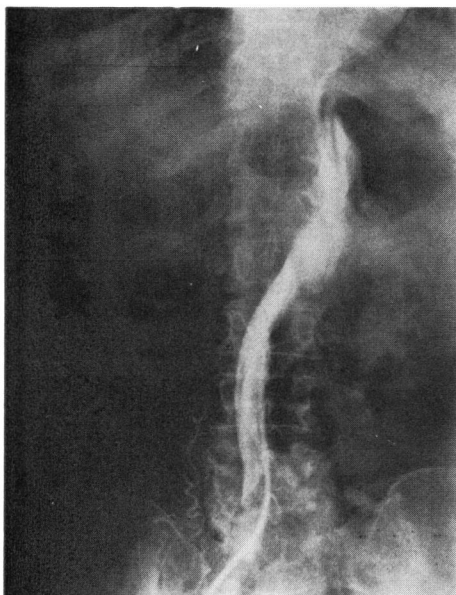


Fig. 32. 大動脈壁の損傷と造影剤の壁内浸入例

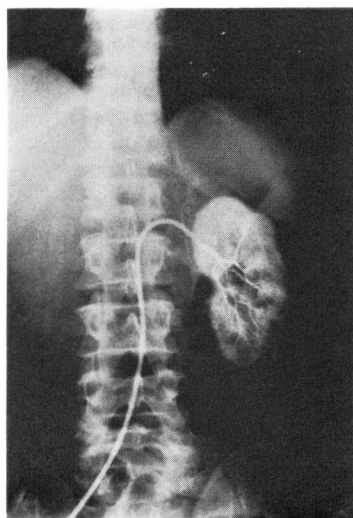


Fig. 33. 造影剤の腎内停滞像

graphy の合併症について集計したところ、13,207回の abdominal aortography のうち、translumbar 法が12,832回、retrograde femoral catheter 法が375回 (cut down 141回、percutaneous 234回)であった。13,207回のうち37症例 (0.28%) が死亡し、98症例 (0.74%) に重篤な合併症をみている。また、合併症を部位別、臓器別にみた場合、腎合併症が1.02%といちばん頻度が高く、死亡例は37例中12例、重篤な合併症は98例中27例である。transfemoral 法の合併症の頻度は375例中5例で、穿刺部位の壊死や皮下血腫あるいは外科的処置を必要とした traumatic A-V fistula など局所の合併症の記載がみられる。

また別の42例の Seldinger 法の合併症では10%に局所の血腫をみえており、造影剤の壁内注入や catheter による動脈壁の穿孔や catheter tip が折れて栓塞を形成して下肢を切断した症例もあったようである。

1956年ごろまでは translumbar 法のほうが圧倒的に多く用いられてその合併症の報告も多いが、transfemoral 法でも合併症の報告がないわけではなく、そのごも transfemoral Seldinger 法にみられる合併症については数多くの報告<sup>9-17)</sup>をみている。

Lang (1963)<sup>8)</sup> によると McAfee (1957)<sup>6)</sup> と同じように1962年現在の percutaneous retrograde arteriography の合併症をアンケート方式で調査し、11,402回の arteriography 中、7例 (0.06%) に死亡、81例 (0.7%) に重篤な合併症、325例に軽い合併症をみた述べている。なお、translumbar 法の回数は McAfee の調査のときに比べて逆に減少して、3,240回で、死亡1、重篤合併症11、軽い合併症134と全体で0.3%以下の割合であったことが記載されている。

このように McAfee (1957)<sup>6)</sup> と Lang (1963)<sup>8)</sup> の調査からもわかるように、時代とともに動脈撮影の手法も translumbar 法から transfemoral 法へと移ってきたし、合併症の内容にしても1950年代には造影剤による合併症が多かったが、1960年代になると動脈血栓の発生が増加してきている。あらかじめ血管病変の存在している症例の動脈撮影にはじゅうぶん注意するように各報告者は述べている。

そのご Kottke ら (1964)<sup>18)</sup> は195例の transfemoral 法で abdominal aortogram に限ると12%の高い頻度の合併症をあげている。Halpern (1964)<sup>19)</sup> は1,000例の transfemoral 法で血腫や局所出血が1.7%、股動脈の血栓や下肢の動脈搏動の消失は0.5%にみられたが、感染や腎障害、embolism はなかったと述べている。

Chamberlain & Gleesen (1965)<sup>20)</sup> の107例につい

てみると、10%に一過性の、2%に永続的な合併症をみた述べているし、Bergentz ら (1966)<sup>21)</sup> は股動脈の穿刺部を中心にして、14例の aneurysm、9例の血栓、3例の A-V fistula、2例の血腫をみた述べているし、Saur (1964, 1966)<sup>22,23)</sup> は6,155例中110例 (1.8%) に合併症をみえており、42例に動脈壁内の造影剤の注入、23例の穿刺部の血腫、12例の股動脈損傷、8例の股動脈の血栓、8例の guide wire の破損をあげている。

さらに最近、Folin (1968)<sup>24)</sup> は1,521回の Seldinger 法のうち25回にその操作の中断をみたが、合併症の頻度を lumbar aortogram (LA) と selective renal angiogram (SRA) に分けて検討しており、LA 1.2%、SRA 1.3%、SRA+SRA 0.9% と LA、SRA 単独あるいは SRA の反復ではさほど差は認められないが、LA+SRA 5.6% と LA と SRA の併用では4倍にも合併症の頻度が増していることが注目される。この selective renal angiography の手技は一側腎の血管病変を aortography に比して、より明確に描出するのみならず、血管系以外の病変、腎のう胞、腎腫瘍、先天性奇形などの診断に有用である。この選択的腎動脈撮影に限って合併症を考えてみると Bunnell & Greene (1965)<sup>25)</sup> が127例中7例 (6%) という頻度をあげている。すなわち、1例に股動脈の壁の損傷 (dissection)、2例に股動脈血腫、3例に末梢小血管の embolism をおこしているが、腎障害をおこしたものはわずか1例で、catheter が2本の腎動脈枝の細いほうにはいって、その配下に分節的な腎硬塞をおこした例であり、造影剤が注入時に長時間、腎実質内に貯留し、腎動脈が catheter で閉塞を受け、造影剤が静脈側へ washout されなかったためであると説明されている。このように、選択的腎動脈撮影時には Seldinger 法一般に共通する合併症のほかに、selective catheter の tip を動脈内にあまりにも深く挿入しすぎると血管の kink や spasm の原因になることを警告している。

以上の腎動脈撮影の合併症の頻度に関する文献的考察からもわかるように、Seldinger 法 (percutaneous transfemoral 法) による abdominal aortography、selective renal angiogram に付随しておこる合併症をまとめてみると Table 2 のごとくなる。

第1項の穿刺部位における合併症はいちばんよく遭遇するものである。

小さい皮下血腫は撮影症例において回避できない合併症と考えられる。大きな血腫になると手術的処置が必要となってくる。Ödman (1958)<sup>26)</sup> は selective

coeliacographyの38例中22例にみられたと述べ、Aagaard ら (1960)<sup>9)</sup> は洗浄水（多くは生理的食塩水）に加えるヘパリンの影響であると述べている。撮影ご穿刺部位の圧迫が不十分だと血腫や血栓をおこす可能性が大きくなる。Folin (1968)<sup>24)</sup> は穿刺部位に出血なきことを確かめて、ばんそうこうで圧迫固定し、足背動脈の搏動の触れるのを確かめる方法をとっているし、Lang (1963)<sup>8)</sup> によると撮影後24時間はベット安静をとらし、Halpern (1964)<sup>19)</sup> は出血が止まれば歩行を許可している。股動脈の血栓形成と下肢の血行不全は概して老令者や動脈硬化の強い人に多い。

Table 2. Complications and hazards of selective renal arteriography.

1. At the site of puncture  
local pain, bleeding, hematoma, multiple traumatic punctures,  
dissecting of the arterial wall, thrombosis.
2. Catheter tip or guide wire broken and embedded in the intima or adventitia of the vessels.
3. Traumatic advancement of the guide wire or catheter & intramural or subintimal injections of the contrast material.
4. Peripheral emboli
- \*5. Renal complications  
Contractions and/or spasms  
Infarction  
\*Embolism  
\*Thrombosis  
Dissecting  
Oliguria, Anuria
6. Nephrotoxicity of contrast materials.

また、動脈穿刺にさいして動脈の前壁のみならず後壁まで傷つけて穿孔してしまう場合<sup>22)</sup>や股静脈まで穿刺して動静脈瘻 (A-V fistula) を形成するに至ったり、静脈側の損傷から血栓の発生をうながして肺塞栓症の原因になるという報告<sup>24)</sup>もある。さらに、guide wire や catheter による動脈壁の損傷から dissection をひきおこすこともある<sup>19,27)</sup>。

第2項の guide wire の先端の flexible tip あるいは catheter tip が操作の途中で折れて、動脈壁内や動脈腔内にとどまるという事故は比較的よく報告されている<sup>8-10,19,22,24,27-33)</sup>。ほとんどの症例で手術的処置が必要とされている。

第3項の動脈壁の損傷は guide wire や catheter を進める操作時に壁を傷つけたり、造影剤の注入のさいにあまり強圧であったりすると生ずるが、傷ついた

壁内へ造影剤が注入されることもまれではない。

McAfee (1957)<sup>6)</sup> は translumbar 法で壁内への造影剤の注入や extravasation は5～10%に、Boblitt ら (1959)<sup>34)</sup> は10%にそれぞれみられたと述べ、Gudbjerg & Christensen (1961)<sup>35)</sup> は transfemoral 法で動脈硬化症の症例に限ると lumbar aortogram で29%という高い頻度をあげて、かたい catheter が sclerotic plaque の下や中を通ることによっておこりやすいと述べている。

この項の対策としては造影剤注入時の“jet”を減少させる意味から大動脈内の catheter には side hole をあけるべきであろうし、選択的腎動脈撮影用の curved tube を lumbar aortogram には使用しないことである。動脈壁に直接造影剤が向かったり、壁をこする可能性が強いからである。

第4項は末梢血管の emboli 形成で、穿刺部位から末梢において、Bunnell & Green (1965)<sup>25)</sup> は127例中3例に、Baum ら (1966)<sup>36)</sup> は1,600例中2例にみられたと述べている。McAfee (1957)<sup>6)</sup> は、折れた guide wire tip による embolism で下肢の壊疽のため切断した1例を述べている。今までに述べた第1～第3項までの合併症にはこの項の合併症をひきおこす原因が秘められている。

第5項の腎合併症は腎動脈の一過性の攣縮 (contraction), 痙縮 (spasm) から thromboembolism による腎機能廃絶（両側性になると乏・無尿となって急性腎不全の型）までいろいろの程度、種類がある。

一般に動脈の攣縮は穿刺する股動脈が細い場合にはおこりやすいという人<sup>37)</sup>もいるが、Lindbom (1957)<sup>38)</sup> は穿刺と catheterization によっておこされた痙縮の症例を報告している。下肢動脈の攣縮症例は Wickbom & Bartley (1957)<sup>39)</sup> や Theander (1960)<sup>40)</sup> の報告をみるが、Theander の症例ではかなりの範囲にわたる波状の攣縮 (stationary artery waves) を特徴として認めている。そのほか脳血管写のうち CAG にさいしてみられる内頸動脈の攣縮例は2, 3文献上見いだされるようである<sup>41-43)</sup>。腎動脈については Kincaid (1966)<sup>27)</sup> が内膜下への造影剤注入が原因になって腎動脈とその分枝の痙縮をおこした例を報告しているし、腎動脈 catheter をあまり深く挿入しすぎて腎動脈分枝の痙縮をおこすようで、そのうち Edsman (1957)<sup>44)</sup> の報告では965例中15例に痙縮と機能的な皮質虚血 (cortical ischemia) をおこしている。Meaney & Buonocore (1966)<sup>45)</sup> は600例の腎動脈撮影（1例のみ translumbar 法で、他はすべて Seldinger 法）のうち19例に攣縮を認め、これらの症

例についてくわしく解析を試みている。19例中17例に高血圧を認め、攣縮像としては2型に分けている。そのひとつは腎動脈の主幹とその分枝に部分的な短い間隔で壁の smooth な狭窄像(8例)、他のひとつは Theander のいう“stationary waves”に似た像を呈し、部分的な攣縮でも比較的に長い間隔でおこり、壁は smooth で、腎動脈分枝には“beaded”様を呈することもある(11例)。また、原因疾患としては19例中の13例には腎動脈や腎実質に病変は認めなかったとし、6例のうち、3例は腎血管性高血圧で血行再建術後、1例は腎動脈 embolism、1例は腎動脈主幹の狭窄(atherosclerosis)、1例は慢性糸球体腎炎であったと述べている。

これらの腎動脈の攣縮の成因については定説はないようであるが、Meaney & Buonocore はつぎのような成因に関与する諸因子をあげている。

i) 血管穿刺、catheter や guide wire による血管の機械的刺激あるいは造影剤注入時の急激なる動脈内圧の上昇。

ii) 造影剤自体の動脈内膜に対する化学的刺激。

iii) 末梢部の動脈狭窄からくる反射性の動脈波(Theander<sup>40)</sup>)。

iv) 血行再建術後の場合には血管周囲の出血や感染巣の存在。

v) *in vitro*, *in vivo* の成績から全く spontaneous に動脈性攣縮はおこりうるものであるという人<sup>46,47)</sup>もいる。

vi) epinephrine のとき血管収縮剤の関与：Abrams ら(1962)<sup>48)</sup>の腎動脈内 epinephrine 注入実験から部分的な腎動脈狭窄をおこしうることから、撮影時に i) や ii) が関与して、epinephrine の遊出がうながされるのではないかと推測がなされている。

vii) 年齢と性別：Meaney & Buonocore<sup>45)</sup>の19例の平均年齢は36才である。また Wickbom & Bartley(1957)<sup>39)</sup>の42例の動脈攣縮では年齢に反比例して、加齢とともに中膜の線維化が進み、壁の弾力性の低下が関係しているといわれている。

いずれにしても、これら腎動脈撮影時にみられる血管攣縮は将来高血圧がおこったり、なにか血管系の病変がおこる可能性があるのかも知れない。

また、この攣縮は多くは一過性であるので腎実質の虚血も一時的なもので、腎機能障害としては現われてこないものと考えられる。

つぎに腎硬塞の原因としては embolism、血栓症、動脈瘤の dissection などがあげられるが、一般的には embolism と血栓症が多い。各種心疾患<sup>49-53)</sup>、す

なわちリウマチ性心疾患、亜急性細菌性心内膜炎、動脈硬化症、心筋硬塞あるいは静脈由来の paradoxical embolism<sup>54)</sup>など。また、粥状動脈硬化症や腹部大動脈手術後<sup>55,56)</sup>あるいは腎外傷後に発生するもの<sup>57)</sup>も報告されている。これらはいずれも腎では thromboembolism としてくるわけで、これらの疾患時の動脈撮影ではその操作、撮影の過程で thromboembolism を発生させる機会を多くしている。最近、その基礎疾患の有無にかかわらず、腎動脈撮影に関係して thromboembolism の症例報告が散見される。

Harrington ら(1968)<sup>58)</sup>の2症例では動脈撮影をする前から高血圧と腎機能の低下がみられ、1例目は選択的腎動脈撮影後に腎動脈分枝の一部に“cut off”の像がみられ、コレステロール embolus であった。

2例目は動脈壁の atheromatous plaque が catheter 操作によってはずれて embolus となった例であった。選択的撮影用の材質のかたい catheter によって動脈壁がこすれて、傷つき、粥状物質がはずれて emboli となる例が多いようだが、さらに造影剤を強圧で押し込むことも emboli を遊離させる一因となるものと思われる。事実、強圧、急速注入にさいしては catheter tip の近傍には強圧がかかることがいわれている<sup>59)</sup>。

Hartmann ら(1966)<sup>60)</sup>の症例は左腎癌(adenocarcinoma)にみられた腎硬塞の例である。2本の腎動脈枝の1本におこなわれた選択的撮影で造影剤の造影が残るいわゆる“wedge injection”の像がみられ、続いておこなわれた aortogram では硬塞像が認められなかったと述べている。おそらく catheter tip の位置が深すぎたか、造影剤の注入された動脈が細くて末梢腎内分枝での血管損傷から extravasation がおこったのではないかと考えられる。

Morrow & Amplatz(1966)<sup>61)</sup>の症例では aortogram では腎動脈は正常であったが、ついでおこなった選択的腎動脈撮影ではじょじょに末梢へ及ぶ血管欠損部が認められたものである。腎動脈の手術で thromboembolism (platelet thrombus) が確認されたが、これは catheter の end hole を obturator がふさぎ clots の形成を促進したのではないかと考えられる。がらいい、この obturator があると aortography をとるときに造影剤の注入時、前方へ突出する“jet”が除かれて腎動脈の分岐部に造影剤が集まり、side hole との位置がうまく腎動脈孔に合うと選択的腎動脈像に近い撮影ができることから obturator が使用されたものでいろいろ考案された catheter tip があった。しかし、こんにちではこの obturator は throm-

bus 形成の一因となるのでほとんど使用されていない。

異物による embolism の例として、Adams ら (1965)<sup>62)</sup>は腎動脈の cotton fiber emboli の3例 (いずれも腎癌症例) を報告している。

文献上、動脈撮影にさいしてみられた cotton fiber emboli の症例は Silberman ら (1960)<sup>63)</sup> が脳血管写にみられた5例 (2例が硬塞像) を報告している、Chason ら (1963)<sup>64)</sup> が同じく脳血管写で10例、Adams ら (1965)<sup>62)</sup> も1例報告している。Seldinger 法による transfemoral abdominal aortography では Kay & Wilkins (1969)<sup>65)</sup> が回腸の embolism を報告している。したがって Seldinger 法に付随して生じた cotton fiber embolism は Adams らと Kay & Wilkins の症例である。

また、手術用手袋のタルク粉による腎 emboli の報告は Yunis & Landes (1965)<sup>66)</sup>、Folin (1968)<sup>24)</sup> にみられる。

これら異物の catheter 内への混入の経路はヘパリン加生食水や造影剤をいれた容器が考えられ、これら容器は空気中に露出されないでフタがされるべきであろう。また、catheter との連結管はすべて closed system とし、使用する穿刺針、guide wire、catheter、注射器にはこれら異物の付着混入する可能性がある。この点については後に改めてふれる。

thromboembolism の1型とも考えられるが、Hare & Kincaid-Smith (1970)<sup>67)</sup> は腎動脈の解離性動脈瘤に由来した6例の腎硬塞のうち1例は選択的腎動脈撮影によってひきおこされたと述べている。病理学的には腎動脈瘤の解離は中膜の外層あるいは中膜と外弾力板との間の解離がみられ、解離した血管壁腔と真の血管腔とは交通のあるばあい<sup>68,69)</sup> となればあい<sup>67)</sup> とが報告されており、撮影用の catheter tip、guide wire によって解離した動脈瘤から血栓やフィブリン様物質、血管壁の一部が遊離することが考えられる。

これらの腎硬塞が腎動脈の主幹で両側性におこったばあい、あるいは1側性であっても、他側腎が別の疾患ですでに腎機能が著しく低下しているばあいには乏・無尿へと発展する。著者も1例の報告<sup>70)</sup> をしている。

このように動脈撮影による腎障害の程度としては一過性の動脈攣縮から腎動脈の分枝さらに本幹の閉塞までの段階がある。しかし、一側ないし両側性の腎障害であっても血管系病変に注目せず、むしろ腎全体の機能面から腎障害をとらえた報告は文献上数多くみられる。これらのうち腎組織の確立しているものは、

急性尿細管壊死として Alwall ら (1955)<sup>71)</sup>、Idbohrn & Berg (1954)<sup>72)</sup> らの報告がみられ、腎硬塞あるいは皮質壊死として Crawford ら (1957)<sup>73)</sup>、Pigeon ら (1960)<sup>74)</sup>、McAfee & Willson (1956)<sup>75)</sup>、Josselson & Kaplan (1954)<sup>76)</sup>、Roy (1957)<sup>76)</sup>、Hartman ら (1966)<sup>60)</sup>、Ciccantelli ら (1958)<sup>77)</sup>、Dormandy ら (1957)<sup>78)</sup>、Sidd & Decter (1967)<sup>79)</sup> らの報告があるが、これらの中には造影剤にどうも一次的な原因が求められそうに思えるものが含まれている<sup>60,72,75,79)</sup>。

第6項の造影剤の腎毒性については血管撮影に限らず、IVP や胆のう造影のときにも腎障害がおこることがいわれ、こんにちまで数多くの報告がある。

造影剤としては1950年代には同じヨード化合物でも diiodized compounds (Perabrodil, Diiodine, Diodrast, Perjodal, Umbradil など) がおもに使用され、IVP や血管撮影により生じた腎機能障害の報告はいくつかある<sup>7,71,80-82)</sup>。しかし、1960年代になって triiodized compounds (diatrizoate compounds; Hypaque, Urografin, Renografin. metrizoate compounds; Isopaque) が代って登場し、造影剤による腎機能障害例は少なくなったといえる<sup>82,83)</sup>。事実、動物実験でも diiodine に比べて triiodine は腎毒性が少ないとの成績がある<sup>84-88)</sup>。しかしいっぽう、個体側の条件、たとえばあらかじめ脱水状態が強いと血液浸透圧が増加して、このため血球の凝集がおこり、局所的に erythrocytes emboli を形成して支配領域の腎虚血をきたすといわれている<sup>81,89,90)</sup>。また、撮影前から腎機能の低下のある症例では血管内に注入された造影剤はいずれも腎障害の可能性があるとの報告もある<sup>71,80,81,91-93)</sup>。もっとも、腎不全例であっても 60~100 ml の大量の造影剤を使っても血清クレアチニン値には変化がないという人もいる<sup>94-96)</sup>。

これら造影剤による腎障害は造影剤を大量にあるいは高圧下で注入することによる直接物理的機械的原因によるものと各造影剤のもつ特性、ことに遊離ヨード含量や塩類の差が toxic な idiosyncrasy を発生するものと考えられる。

Table 3 に現在使用されている代表的な造影剤のうち、diatrizoate 系 (76% Urografin, Angiografin, Urovison), iodamide 系 (Conraxon-H, Conraxon-L), iothalamate 系 (Angio-Conray, Conray 400, Conray) の8種類の造影剤について、その性状をあげ、Na 塩の含量の少ないものから順にならべた。

Fischer & Cornell (1965)<sup>97)</sup> は動物実験と臨床成績から各種造影剤の毒性について詳細な報告をしているが、Na 塩の毒性が methylglucamine 塩に比べて

Table 3. 各種造影剤の特性

	製 剤 名	Na : Methylglucamine (mg/ml)	iodine (mg/ml)	Na 塩		粘稠度 (37°C.) (cps)	比重 (20°C)	pH
				mg/ml	mEq/L			
60% Iothalamate	Conray	0 : 60	282	0	0	4.0	1.325~1.326 (25°C)	7.1~7.5
64.9% Iodamide	Conraxon-L	0 : 64.9	300	0	0	5.8	1.35	7.0~7.5
65% Diatrizoate	Angiografin	0 : 65	305	0	0	5.1	1.348	6.0~7.0
80% Iodamide	Conraxon-H	11 : 69	380	3.4	147	10.7	1.43	7.0~7.5
76% Diatrizoate	Urografen	10 : 66	370	3.6	156	8.5	1.422	7.2~7.6
58% Diatrizoate	Urovison	40 : 18	325	14.5	628	3.3	1.348	6.0~6.4
66.8% Iothalamate	Conray-400	66.8 : 0	400	24.1	1047	4.4	1.423~1.424 (25°C)	7.1~7.5
80% Iothalamate	Angio-Conray	80 : 0	480	28.9	1256	8.4	1.505~1.506 (25°C)	7.1~7.5

強いと述べている。また、石黒ら (1971)<sup>98)</sup>は冠動脈造影のさいの造影剤の心筋におよぼす影響を心電図からしらべ、Na 塩の含量が多いほど、臨床例、実験例とも心電図の変化が強く、methylglucamine 塩単独製剤の変化は生食水注入と同様、軽度であったと述べている。もちろん、心筋の造影剤に対する態度はそのまま腎臓にあてはめることはできないが、こんご、selective renal angiography にさいしても、現在使用されている造影剤の腎におよぼす影響を比較することが必要であると思われる。また、造影剤のもつ粘稠度、比重、pH なども腎になんらかの影響があるかも知れない。

以上、いろいろな腎動脈撮影時の合併症についてその頻度や種類、ことに腎障害について文献的に考察してきたが、腎動脈撮影、ことに選択的腎動脈撮影時、あるいは撮影後に腎機能に変化がくるかどうか興味のあるところである。

Helander ら (1958)<sup>99)</sup>は6匹のイヌを使って実験し、10回の selective catheterization をおこなうまえと catheter を腎動脈に留置したとき catheter 抜去後の3時点で RPF (PAH クリアランス)、GFR (inulin クリアランス)、PAH の extraction (除去率) および尿量の4項目をしらべたところ、3回に catheterization によってこれらの項目の減少を認めたが大部分は不変か、むしろ GFR がやや増加したばかりもあつたと述べている。

Lindgren (1961)<sup>87)</sup>はネコの腎血流量を photoelectric drop 法を用いて測定し、大量の acetrizoate 塩の注入によって RBF は低下したが diatrizoate 塩では大量投与によっても RBF には影響を受けなかったと述べている。

臨床的には Leiter (1965)<sup>100)</sup>が 50% Hypaque (sodium diatrizoate) と 60% Conray (meglumine iothalamate) を使って selective renal angiography 時の腎機能をみている。RPF (PAH クリアランス) は腎動脈への catheterization 中には一過性に減少し、造影剤の注入直後も一過性に減少している。GFR (inulin クリアランス) は RPF に比べて catheterization によってその減少する時間が長びくことがあるが、15分後にはもとに戻ることが示され、造影剤注入時にも一過性に減少している。したがって、catheterization によって、RPF の減少度が GFR よりも大きいゆえに FF としては増加し、catheterization 後は RPF は増加してもとのレベルに近づくに反して、GFR は減少したままであるので FF はやや減少してくる。造影剤の注入後 GFR は減少し、RPF はほとんど変化が少ないので FF としては減少する。しかし、5~10分後にはもとのレベルへ復するようである。

なお、おもしろい事実として造影剤の注入後、Na 利尿がみられたことである。これは使用した造影剤が Na 塩であって、安定剤としてあるいは buffer としての役割をはたしているものと考えられる。また、造影剤は弱酸性の塩であり、糸球体からの濾過と尿細管からの分泌の2とおりの排世が考えられる。したがって Conray と PAH とは尿細管での転送機構においてたがいに拮抗的に作用するのではないかと考えられる。このことは Leiter (1965)<sup>100)</sup>が PAH の extraction rate を1例においてしらべ、Conray 注入直後から30秒までは EPAH がとつぜん低下し、じょじょにもとのレベルへもどることが示され、2分以降には PAH の静脈濃度が動脈濃度より高くなってよく除去されるのがしめされたことからもうなずけるところで

ある。

Knox ら (1965)<sup>101)</sup>は 76% Renografin 10 ml 注入による selective renal angiography で、GFR (inulin クリアランス)、RPF (PAH クリアランス) には撮影前後で有意な変化をみなかったと述べている。

Bolin (1966)<sup>102)</sup> も selective renal angiography 時の腎機能に注目しているが確定した結果は得られていないようで、まず変化はないものと考えられる。

Aperia ら (1968)<sup>103)</sup> はイヌを用いて dye-dilution 法で造影剤 (60% Urografin) の量と RBF の変化をみており、量が 2 ml/100 mlRBF をこえると RBF は 10~60% 減少するがあまり大量であっても RBF には変化はなかったと述べている。造影剤を 2 ml から 4 ml, 8 ml, 16 ml, 32 ml まで増量していくと注入後一過性に RBF が減少し、5 分以内にもとにもどることが示された。しかし、全量 52 ml/72 分の投与後では RBF の減少はみられなかった。また、造影剤がさほど大量でなくても、注入直後に腎動脈の vasoconstriction が観察されており、造影剤自身の特性によるのかも知れない。さらに inulin や PAH の extraction を同時にみているが、造影剤注入後 40 秒までは  $E_{inulin}$ ,  $E_{PAH}$  は増加し、60 秒でもとにもどっている。注入後にみられる vasoconstriction 効果は GFR には影響を与えていないように思われる。糸球体の輸出細動脈 (postglomerular arteriole) に vasoconstriction が起こっているのではないかと推定される。臨床的には 6 例中 4 例に造影剤の 0.9~6.45 ml/100 mlRBF の注入後一過性に RBF の減少を認めており、5~10 分でもとにもどっている。しかし、 $E_{inulin}$ ,  $E_{PAH}$  は不変であった。

Bartley ら (1969)<sup>104)</sup>は 60% Urografin 7 ml をつけて selective renal angiography をおこなって、その前後で血清クレアチニン値や尿濃縮能をしらべ、ほとんど変化をきたさなかったと述べている。

これらの成績から考えると selective renal angiography に関しての腎機能の変化は catheter 挿入時、造影剤注入時に限って 30 秒ないし数分 (せいぜい 5 分) の間隔で一過性に GFR, RPF の減少がみられることがあっても、この変化は可逆的であって、撮影前後で腎機能の変化はまずおこらないと考えられる。しかし、次の 2 点については考慮する必要がある。

i) selective catheterization の操作自体の腎機能への影響。

ii) 使用する造影剤の腎機能への影響。

i) については catheter tip のあたる血管壁から局所的な動脈攣縮 (vasoconstriction) がはじまり、こ

のため腎血圧が低下する。これを反映して RBF は減少し、extraction ratio も減少するものと思われる。この動脈攣縮は臨床的にも経験されることはすでに述べたところであるが、Helander ら (1958)<sup>99)</sup> はイヌで、Lindell & Ohlin (1957)<sup>105)</sup> はネコで同じようなことをみている。catheter による腎動脈間腔の減少も腎血流量の減少をきたす因子と考えられるが、Helander ら (1958)<sup>99)</sup> の実験では腎動脈の横断面の 12% を占めており、Lindell & Ohlin (1957)<sup>105)</sup> の実験では 10~20% を占めていたとの記載がある。これぐらいの腎動脈の横断面の減少では腎血流量に影響しなかったことがわかる。

ii) については、まず造影剤の質が問題になるが、すでに述べたようにこんにちでは diatrizoate 群が大部分に使用されているので造影剤の質的なことは問題ないと思われる。つぎに使用量については Asperia (1968)<sup>103)</sup> のいうごとく 2 ml/100 mlRBF をこえると RBF の減少をきたすかも知れないが、あまり大量であっても RBF は量に一致して減少することはないようである。しかし、造影剤の注入時にはその量の多少にかかわらず腎血管の vasoconstriction はおこる可能性はじゅうぶんにある。これによる RBF の減少は数分間 (せいぜい 5 分まで) にみられる一過性のものでじゅうぶん可逆的な変化であることが諸家の報告から理解される。

## 2. 自験例について

京大病院泌尿器科における Seldinger 法による percutaneous transfemoral aortography および selective renal angiography は 1965 年 9 月から 1971 年 8 月までの 6 年間に約 200 回を数えるが、股動脈の穿刺できなかった症例は Seldinger 法採用の初期には 3~4 例経験されたが主として技術的な問題であって、そのほとんどは経験していない。しかし、股動脈が穿刺できても動脈硬化が強く腸骨動脈が強く屈曲蛇行しているため、guide wire がうまく大動脈を上昇しなかった症例が 8 例経験された。また、反対側の腸骨動脈にはいった症例も 2 例あった。さきにあげた合併症第 1 項については、穿刺部位に限局した血腫はほとんどの症例で避けられない合併症と考えられるが、撮影終了後、catheter を抜去して穿刺部を圧迫し、止血が完全なことを確かめて穿刺部を中心にソケイ部を圧迫固定し、さらに砂袋 (0.5 kg) を上にのせることを原則としている。しかし、帰室後それらの圧迫がはずれたり、ずれたりして局所の大血腫をつくったり再出血をみた症例を 4 例経験している (4/200)。そのほか、股動脈や末梢動脈の血栓や A-V fistula,



動脈壁の損傷、貫通などの事故はみえていない。

合併症第2項の guide wire の tip や catheter の tip の動脈内残存の経験はさいわいにしてない。

合併症第3項に関しては2例経験がある(2/200)。第1例目は49才女子で高血圧の患者で股動脈や腸骨動脈の動脈硬化が強く、guide wire を進める過程で動脈壁を傷つけて guide wire および catheter がとぐろを巻いた例(Fig. 31)、第2例目は73才女子で右腎腫瘍の疑いで腹部大動脈の硬化症が強く、guide wire および catheter (Kifa yellow) による大動脈壁内の損傷と造影剤の壁内注入をみた例(Fig. 32)である。

合併症第4項については、今回報告した一過性の腎硬塞2例のほかに、最近54才男子の右腎腫瘍例で catheter tip による左腎動脈本幹の閉塞に由来した腎硬塞例が経験されている。aortogram を撮ったあと、腫瘍側の選択的腎動脈撮影をおこなわんとしたところ腹部大動脈の屈曲が強く、右腎動脈への catheterization ができず、左腎動脈へ catheterization をおこなって撮影をしたところ、Bunnell & Greene (1965)<sup>25)</sup> の報告のごとく、catheter tip が左腎動脈の本幹にはまりこんだ形となり、腎血流が遮断されたため、注入された造影剤が腎実質内に停滞したままで washout されない像を得た(Fig. 33)。引き続いておこなった <sup>133</sup>Xe washout curve で Xe の腎内排泄遅延がみられ、catheter 抜去に伴って、急速に Xe が washout された。この撮影後 BUN 90 mg/dl、血清クレアチニン 3.8 mg/dl に上昇し、一過性の高窒素血症がみられ、同時に血中 LDH、GOT の上昇もみられた。1週間後には血中酵素値の上昇を残して BUN、クレアチニン値は正常に復した。これも iatrogenic な腎硬塞と考えられる。そのほかには腎障害をきたして腎不全に陥った症例はない。

合併症の第6項の造影剤による腎毒性についてもとくに経験されていない。しかし、ヨード過敏反応とも考えられる一過性のじんま疹様発疹をみた症例や皮膚掻痒感を訴えた症例は若干経験している。いずれも重篤なものではなく、血圧降下、呼吸困難などは経験されていない。

さて、一過性の腎硬塞の2例についてその原因を検討すべきであるが、結論的には不明である。2症例とも、腎出血を主徴としていたが基礎疾患が関係しているとは考えにくい。straight catheter による aortogram では硬塞側の腎内動脈枝はよく描出され、病的所見は認めなかったが、選択的 catheter に入れかえて撮ると発生した。全身的にも血圧低下や疼痛などは著明ではなかった。これら2症例とあい前後して他

の20症例にも比較的同じ条件で abdominal aortography, selective renal angiography を撮ったがこのような部分的腎硬塞は経験しなかった。

catheter を選択的撮影用に入れかえて発生したことから、guide wire や curved catheter とともに thrombus や embolus を持ち込んだ可能性が考えられるが、硬塞をおこした血管像がじょじょに細くなっているとか血管壁に凝血が付着しているような所見は認められず、腎内動脈枝がきれいに中断されているのが特徴的である。ただ、症例1では血液の凝固能の亢進、血小板機能の亢進を認めることから血小板血栓の発生した可能性は否定できない。また、なにか機能的な原因から攣縮が部分的に発生したとも考えられるが、Meaney & Buonocore (1966)<sup>45)</sup> の分類した血管攣縮像にあてはまらないものである。また、catheter tip と血管中断部分とは少々距離があって、さらに枝わかれした分枝にそれが発生していることから catheter による機械的な原因や造影剤の物理的な影響は考えられない。

症例1は腎下垂があったため、撮影後2週間して腎固定術をおこない、同時に腎をしらべる機会を得た。上極、下極を含む上1/3、下1/3のくさび状の硬塞部は肉眼的には正常であったが下1/3の上縁付近に小さな瘢痕部を認め、同部の組織学的検査から比較的新しい硬塞像の所見を得た。撮影後の IVP は正常であったが、renogram や scintigram から明らかに硬塞側の腎機能は低下し、数カ月かかってじょじょに機能はもとに回復してきた。

症例2は前下行枝の血管断裂像があり、引き続いて <sup>133</sup>Xe washout 法による腎血流量の測定をおこなったところ血流量の減少はみられなかったし、ガンマカメラによって経時的な腎 scintigram をみても腎陰影の希薄なところや欠損部は認められなかった。しかし、その後の renogram では若干撮影側の機能低下を認めたが、4カ月後にはほぼもとにもどっていた。

これら2症例では血中 LDH と GOT が撮影後増加し、部分的にしる腎硬塞の存在を裏づける所見であった。しかし、腎硬塞による腎機能低下は IVP ではわからないくらいのものであったが、renogram や scintigram では若干機能低下としてとらえられ、数カ月の経過観察でほぼもとにもどったものと思われる。

#### 腎硬塞の診断

一般的には、腎硬塞の発生とともに腰部痛、側腹部痛や上腹部痛などその側の疼痛発作が特徴的であり、悪心、嘔吐やときにイレウス様の症状を呈することが

ある。各種心疾患の存在や既往歴の有無も参考となる。レ線検査では IVP でその側が non-visualized となり、逆行性腎盂造影で正常の腎盂、腎杯像と尿管像を呈する。尿所見では蛋白尿を認めるが血尿はあることもあるし、ないこともある。そのほか、発熱や末梢血中の白血球の増加、血中 LDH の増加があげられている。荒川ら<sup>106)</sup>は末梢血中のレニン活性の増加が有力な診断的根拠になると述べている。

しかし、以上にあげた症状や検査所見は腎動脈の本幹あるいは第1次ないし第2次分枝までの大きな動脈の閉塞の場合に典型的に出現するものであって、3次、4次や腎皮質外側部の小血管の閉塞をきたしたばあいはかならずしもこれらの症状が著明に現われないことがある。したがって、従来から診断の有力な武器は血管撮影ということにされてきた<sup>50,107~109)</sup>。ゆえに selective renal angiography によって iatrogenic ともいうべき腎硬塞をつくることは診断の有用性と矛盾するといわねばならない。この点、逆行性腎盂造影における尿管 catheterization によると思われる尿管閉塞から急性無尿を発生せしめることや intensive IVP における大量の造影剤による腎不全の発来されることを考えると診断方法とそれに伴っておこる合併症とが相反する結果を生ずるとの同じように理解される。

著者の報告した2症例では selective renal angiography に随伴して発生したもののだから直ちに診断はついたが、自覚症状はほとんどなく、他覚的にも尿所見にはっきりしたものはなかった。腎機能の面からは部分的な硬塞であったことも関係するが、IVP ではその変化がとらえられず、renogram や腎 scintigram が経過を追って有効であった。また、血中の LDH と GOT は有意に増加し、診断的価値は高いものと思われた。

#### 腎硬塞の予防と治療

selective renal angiography による腎硬塞の発生の予防と治療についてふれると、強度の動脈硬化や atheromatous plaque が容易にはずれやすいような症例はよほど必要でない限り、血管撮影は避けるほうが賢明であろう。catheterization のときには動脈壁を強くこすらずに、傷つけぬように極力注意すべきである。catheter size と腎動脈径とを考慮して、血管内腔を閉塞してしまわない口径の catheter を選ぶべきである。

血管攣縮の原因がもうひとつ明らかではないので予防措置を講ずることはできないが、造影剤には腎毒性の少ない、血管刺激性の少ないものを選ぶことである。この点まだ文献的にも知見に乏しいと思われるが

acetrizoate 群より diatrizoate 群のほうが腎障害が少ないという報告はある。造影剤の濃度は選択的撮影には造影のぐあいから考えて60%前後でじゅうぶんであると思われる。

cotton fiber embolism や異物による embolism 発生の防止に関しては Wartman ら (1951)<sup>110,111)</sup> の論文があるが、洗浄用のヘパリン加生食水を入れる容器を空中にさらさないこと、フタをつけること、使用するガーゼ類は糸くずのほぐれに注意して、ヘパリン生食水中や注射器には接触させないことが必要であるし、guide wire をガーゼでぬぐうことは避けたほうがよい。Ayella (1970)<sup>112)</sup> は guide wire を洗浄するくふうを発表している。catheter 内や金属 connector 中に発生する clots の予防にはヘパリン生食による頻回の洗浄吸引があげられるが、Teflon-coated guide wire の考案も考えられる。

つぎに、もし腎硬塞像がみられた場合、その腎臓になにか病巣があって腎摘出術の適応があれば腎摘出がなされて、硬塞の原因が判明するであろう。ほんらい、腎摘出術の適応でないばあい、それをひきおこした血管病変の種類を考える必要がある。もちろんその病変が機能的なものか器質的なものか鑑別することはむずかしいが、機能的な血管の攣縮であれば多くは一過性で、catheter の抜去によりもとにもどる可能性が多い。血管外科の対象となるのは腎動脈本幹の thromboembolism である。早急に endoarterectomy や thromboembolectomy がなされるべきである。しかし、一次、二次の腎動脈分枝であっても腎実質内の thromboembolism に対しては腎部分切除術の適応となる場合もあろう。また、異物による embolism の場合は実際に腎硬塞の診断がついていても異物が原因となっているのかどうかはわからないことが多く、たとえば cotton fiber emboli でも腎摘を試みないと確定診断はついていない。

Morrow & Amplatz (1966)<sup>61)</sup> の症例は腎動脈から thrombus (soft platelet thrombus) が除去されているが、Hartmann ら (1966)<sup>60)</sup> の症例、Adams ら (1965)<sup>62)</sup> の cotton fiber emboli ではそれぞれ、本来の腎疾患(腎癌)の存在のため腎摘除がなされ、摘出標本にて腎硬塞の部分が確かめられている。

保存的療法として thrombus の場合はヘパリンやウロキナーゼの投与が考えられる。この抗凝固剤や血栓溶解剤の投与は catheter からおこなわれるのがよいが、長時間 catheter 留置ができないので、全身的投与である。

著者の2症例は特発性腎出血と考えられたが第1例

目は腎下垂があったため腎固定術をおこなった。そのときに腎をみる機会があったわけである。もし、腎硬塞部が selective renal angiography のごとく、上 1/3, 下 1/3 に残っておれば腎摘除ないし、部分切除を考えたであろう。第 2 例目は左腎を肉眼的にみる機会にはなかったが、撮影後自覚症状もなく、腎機能検査でも一時低下したものが経過を追ってもとに戻ってきたことや高血圧も出現していないことを考えると 1 例目と同様、まず一過性と考えられた。2 症例とも、撮影後 3 日間、ヘパリンとウロキナーゼの投与をおこなったにすぎなかった。

### 結 語

1. 選択的腎動脈撮影時にみられた一過性の腎硬塞の 2 例を報告した。2 症例とも腎出血を主訴とし、選択的腎動脈撮影に先行しておこなった大動脈撮影では左右腎動脈本幹ならびに腎内分枝に異常は認められなかったが、ひきつづいて出血側の選択的腎動脈撮影をおこなったところ、腎内分枝の一部に中断像を認め、支配領域に腎硬塞がみられた。撮影後の腎機能の変化を IVP, renogram, 腎 scintigram で追跡したところ、撮影後 1 週間以内では一過性に硬塞側の腎機能の低下を認めたが 4～6 カ月後にはほぼもとに回復した。また、撮影後血中 LDH, GOT がこれら 2 症例では有意に増加し、これら血中酵素の増加は腎硬塞の診断に有用であると思われた。

2. 腎動脈撮影に付随しておこる合併症の頻度や種類、ことに腎障害について文献的考察を加え、あわせて、著者が 1965 年 9 月から 1971 年 8 月までにおこなった約 200 回の腎動脈撮影時にみられた合併症についても検討を加えた。

3. 選択的に腎動脈にカテーテルを挿入したときや選択的腎動脈撮影時にみられる腎機能の変化について文献的考察をおこない、選択的腎動脈撮影による腎硬塞の成因について 2, 3 の検討を加えた。

4. 腎硬塞の診断ならびに予防と治療について、腎動脈撮影との関連において若干考察を加えた。

なお、本論文の要旨は第 21 回日本泌尿器科学会中部連合地方会（1971 年 11 月 21 日、京都市）において、川村が口演した。

### 文 献

- 1) Seldinger, S. I. : Acta Radiol., 39 : 368, 1953.
- 2) Ödman, P. : Acta Radiol., 45 : 1, 1956.
- 3) Bunnell, I. L. & Greene, D. G. : Heart Bull., 13 : 61, 1964.
- 4) Dos Santos, R. et al : Med. contempor., 47 : 93, 1929.
- 5) Abrams, H. L. : Radiology, 68 : 812, 1957.
- 6) McAfee, J. G. : ibid., 68 : 825, 1957.
- 7) Crawford, E. S. et al : Surg. Gyn. & Obstet., 104 : 129, 1957.
- 8) Lang, E. K. : Radiology, 81 : 257, 1963.
- 9) Aagaard, P. et al : Acta chir. scandinav., 119 : 186, 1960.
- 10) Amplatz, K. : Am. J. Roentgenol., 87 : 265, 1962.
- 11) Schölzel, P. : Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, 92 : 694, 1960.
- 12) Herout, V. & Vortel, V. : Virchows Arch. f. path. Anat., 334 : 367, 1961.
- 13) Knox, W. G. & West, J. P. : Arch. Surg., 82 : 656, 1961.
- 14) Leadbetter, G. W. Jr. & Markland, C. : New Eng. J. Med., 266 : 10, 1962.
- 15) Lowman, R. M. : Angiology, 11 : 218, 1960.
- 16) Piza, F. : Klin. med., 15 : 454, 1960.
- 17) Vas, G. & Papp, S. : Zentralbl. f. Chir., 85 : 465, 1960.
- 18) Kottke, B. A. et al : Circulation, 30 : 843, 1964.
- 19) Halpern, M. : Am. J. Roentgenol., 92 : 918, 1964.
- 20) Chamberlain, M. J. & Gleesen, J. A. : Lancet, 1 : 621, 1965.
- 21) Bergentz, S. E. et al : Svenska Läk. Tidn., 63 : 2419, 1966.
- 22) Saur, H. T. : Z. Kreisl. Forsch., 53 : 314, 1964.
- 23) Saur, H. T. : Röntgen Bl., 6 : 305, 1966.
- 24) Folin, J. : Radiologe, 8 : 190, 1968.
- 25) Bunnell, I. L. & Greene, D. G. : J. A. M. A., 194 : 1177, 1965.
- 26) Ödman, P. : Acta Radiol., Suppl. 159, 1958.

- 27) Kincaid, O. W. : Renal Angiography, p. 36. Year Book Medical Publishers, Inc., 1966.
- 28) Vogler, E. & Herbst, R. : Angiographie der Nieren. Stuttgart G. Thieme, 1958.
- 29) Gregg, D. McD. : Brit. J. Radiol., **33** : 531, 1960.
- 30) Carlsson, E. et al : Am. J. Roentgenol., **85** : 21, 1961.
- 31) Cope, C. : J. A. M. A., **180** : 1061, 1962.
- 32) Treleaven, R. B. & Copestake, G. G. : J. Canad. Ass. Radiol., **13** : 58, 1962.
- 33) Boijesen, E. & Bron, K. M. : Ann. Rev. Med., **15** : 273, 1964.
- 34) Boblitt, D. E. et al : Am. J. Roentgenol., **81** : 826, 1959.
- 35) Gudbjerg, C. E. & Christensen, J. : Acta Radiol., **55** : 364, 1961.
- 36) Baum, S. et al : Radiology, **86** : 835, 1966.
- 37) Boijesen, E. : Am. J. Roentgenol., **85** : 1037, 1961.
- 38) Lindbom, Å. : Acta Radiol., **47** : 449, 1957.
- 39) Wickbom, I. & Bartley, O. : Acta Radiol., **47** : 433, 1957.
- 40) Theander, G. : Acta Radiol., **53** : 417, 1960.
- 41) Amplatz, K. : J. A. M. A., **183** : 430, 1963.
- 42) Du Boulay, G. : Acta Radiol. (diagnosis), **1** : 257, 1963.
- 43) Freidenfelt, H. & Sundstöm, R. : ibid., **1** : 278, 1963.
- 44) Edsman, G. : Acta Radiol., Suppl. 155, 1957.
- 45) Meaney, T. F. & Buonocore, E. : Radiology, **86** : 41, 1966.
- 46) Bergel, D. H. : J. Physiol., **156** : 458, 1961.
- 47) Wehn, P. S. : Acta chir. scandinav., suppl. 253, p. 214, 1960.
- 48) Abrams, H. L. et al : Radiology, **79** : 911, 1962.
- 49) Hoxie, H. J. & Coggin, C. B. : Arch. Int. Med., **65** : 587, 1940.
- 50) Janower, M. L. & Weber, A. L. : Am. J. Roentgenol., **95** : 309, 1965.
- 51) Regan, F. C. & Crabtree, E. G. : J. Urol., **59** : 981, 1948.
- 52) Halpern, M. : ibid., **98** : 552, 1967.
- 53) Poutasse, E. F. : Circulation, **13** : 37, 1956.
- 54) Gill, T. J. & Dammin, G. J. : Am. J. Med., **25** : 780, 1958.
- 55) Thurlbeck, W. M. & Castleman, B. : New Eng. J. Med., **257** : 442, 1957.
- 56) Crussi, F. G. et al : Mich. Med., **65** : 627, 1966.
- 57) Rexford, W. K. & Connolly, P. J. : Am. J. Surg., **68** : 250, 1945.
- 58) Harrington, J. T. et al : Ann. Int. Med., **68** : 152, 1968.
- 59) Lim, T. P. K. & Cadwallader, J. A. : J. A. M. A., **199** : 69, 1967.
- 60) Hartmann, H. R. et al : Radiology, **86** : 52, 1966.
- 61) Morrow, I. & Amplatz, K. : ibid., **86** : 57, 1966.
- 62) Adams, D. F. et al : Radiology, **84** : 678, 1965.
- 63) Silberman, J. et al : Arch. Neurol., **3** : 711, 1960.
- 64) Chason, J. L. et al : Neurology, **13** : 558, 1963.
- 65) Kay, J. M. & Wilkins, R. A. : Clin. Radiol., **20** : 410, 1969.
- 66) Yunis, E. J. & Landes, R. R. : J. A. M. A., **193** : 304, 1965.
- 67) Hare, W. S. C. & Kincaid-Smith, P. : Radiology, **97** : 255, 1970.
- 68) Englund, G. W. : Am. J. Clin. Path., **45** : 472, 1966.
- 69) Foord, A. G. & Lewis, R. D. : Arch. Path., **68** : 553, 1959.
- 70) 酒徳・沢西・川村・福山・三宅：泌尿紀要, **13** : 448, 1967.
- 71) Alwall, N. et al : Acta chir. scandinav., **109** : 11, 1955.
- 72) Idbohrn, H. & Berg, N. : Acta Radiol., **42** : 121, 1954.
- 73) Pigeon, G. et al : Canad. Med. Ass. J., **83** : 69, 1960.

- 74) McAfee, J. G. & Willson, J. K. V.: Am. J. Roentgenol., 75: 956, 1956.
- 75) Josselson, A. J. & Kaplan, J. H.: J. Urol., 72: 256, 1954.
- 76) Roy, A. D.: Lancet, 2: 16, 1957.
- 77) Ciccantelli, M. J. et al: New Eng. J. Med., 258: 433, 1958.
- 78) Dormandy, K. M. et al: Lancet, 2: 18, 1957.
- 79) Sidd, J. J. & Decter, A.: J. Urol., 97: 30, 1967.
- 80) Idbohrn, H.: Acta Radiol., 45: 141, 1956.
- 81) Edling, N. P. G. & Helander, C. G.: Acta Radiol., 47: 473, 1957.
- 82) Alwall, N.: Therapeutic and diagnostic problems in severe renal failure. Scandinavian Univ. Books, Lund, 1963.
- 83) Berlyne, N. & Berlyne, G. M.: Acta med. scandinav., 171: 39, 1962.
- 84) McChesney, E. W. & Hoppe, J. O.: Am. J. Roentgenol., 78: 137, 1957.
- 85) Berg, N. O. et al: Acta Radiol., 50: 285, 1958.
- 86) Killen, D. A. & Lance, E. M.: Surg., 47: 260, 1960.
- 87) Lindgren, P.: Acta Radiol., 56: 423, 1961.
- 88) Stokes, J. M. & Bernard, H. R.: Ann. Surg., 153: 299, 1961.
- 89) Rhea, W. G. Jr. et al: Surg., 57: 53, 1965.
- 90) Stark, F. R. & Coburn, J. W.: J. Urol., 96: 848, 1966.
- 91) Pendergrass, E. P. et al: Am. J. Roentgenol., 48: 741, 1942.
- 92) Olsson, O.: Renal angiography. In: Diseases of the kidney. Little, Brown & Co, Boston, 1963.
- 93) 岡部・久世：泌尿紀要, 15: 248, 1969.
- 94) Schwartz, W. B. et al: New Eng. J. Med., 269: 277, 1963.
- 95) Friedenber, M. J. & Carlin, M. R.: Radiology, 83: 405, 1964.
- 96) Bishop, R. C. et al: J. Urol., 91: 441, 1964.
- 97) Fischer, H. W. & Cornell, S. H.: Radiology, 85: 1013, 1965.
- 98) 石黒・村上・伊東・渡辺：日独医報, 16: 39, 1971.
- 99) Helander, C. G. et al: Acta physiol. scandinav., 44: 1, 1958.
- 100) Leiter, E.: J. Urol., 93: 655, 1965.
- 101) Knox, F. G. et al: Physiologist, 8: 210, 1965.
- 102) Bolin, H.: Acta Radiol., Suppl. 257, 1966.
- 103) Aperia, A. et al: Invest. radiol., 3: 389, 1968.
- 104) Bartley, O. et al: Acta Radiol. (diagnosis), 8: 9, 1969.
- 105) Lindell, S. E. & Olin, T.: Acta physiol. scandinav., 73: 39, 1957.
- 106) Arakawa, K. et al: Arch. Int. Med., 125: 830, 1970.
- 107) Lang, E. K.: Radiology, 88: 1110, 1967.
- 108) Lang, E. K. et al: J. Urol., 99: 506, 1968.
- 109) Scatliff, J. H. et al: Am. J. Roentgenol., 108: 674, 1970.
- 110) Wartmann, W. B. et al: Circulation, 4: 747, 1951.
- 111) Wartmann, W. B. et al: ibid., 4: 756, 1951.
- 112) Ayella, R. J.: Radiology, 97: 686, 1970.

(1972年1月24日受付)